ECOLE NATIONALE VETERINAIRE
DE TOULOUSE

ANNÉE 1947 N° 20

Le Botulisme
en
Médecine Vétérinaire

THÈSE

pour le Doctorat Vétérinaire

soutenue publiquement en janvier 1947

DEVANT LA

Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

FÉLIX ROGÉ

NÉ LE 9 SEPTEMBRE 1920, A LESCAR (B.-P.)

JURY

Président : M. SENDRAIL
Professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse

Assesseurs : M. LOMBARD, rapporteur.
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

M. DARRASPEN
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

IMPRIMERIE DES ORPHELINS APPRENTIS. — TARBES
1947

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Personnel enseignant	MM.
Directeurs honoraires	CUILLE MARTIN
Professeurs honoraires	LECLAINCHE
Directeur	PONS

Professeurs

CHAIRE.	
I. — Chimie et Pharmacie	N...
II. — Anatomie	FLORENTIN
III. — Physiologie	N...
IV. — Anatomie pathologique. — Inspection des viandes	LOMBARD
V. — Parasitologie	BRIZARD
VI. — Médecine	DARRASPEN
VII. — Chirurgie	LASSERRE
VIII. — Pathologie du Bétail	BERTHELON
IX. — Maladies Microbiennes	N...
X. Zootechnie	Parc.

Agrégés

Anatomie	BENOIT
Zootechnie	LADRAT.

Chefs de travaux

Chimie et Pharmacie	GODFRAIN
Médecine	FLORIO
Chirurgie	PUGET
Pathologie du Bétail	TOURNUT

Assistants

Médecine	JUTEAU
Chirurgie	GOUDABLE
Maladies contagieuses	JOUBERT

Cours complémentaires

Pisciculture et maladies des poissons	SECONDAT

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats (délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924).

Le Botulisme

en médecine vétérinaire

ÉCOLE NATIONALE VETERINAIRE
DE TOULOUSE

ANNEE 1947 N° 20

Le Botulisme

en

Médecine Vétérinaire

THÈSE

pour le Doctorat Vétérinaire

soutenue publiquement en janvier 1947

DEVANT LA

Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

PAR

FÉLIX ROGÉ

NÉ LE 9 SEPTEMBRE 1920, A LESCAR (B.-P.)

JURY

Président : M. SENDRAIL
professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse

Assesseurs : M. LOMBARD, rapporteur.
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

M. DARRASPEN
Professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

IMPRIMERIE DES ORPHELINS APPRENTIS. — TARBES
1947

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A LA MEMOIRE DE MES ONCLES,

A MON PERE, A MA MERE,

Modeste témoignage de reconnaissance pour les lourds sacrifices qu'ils se sont imposés pour moi.

A MA SŒUR ET A MON BEAU-FRERE,

A MES NIECES ET NEVEU.

A MES PARENTS.

A MES AMIS.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SENDRAIL

de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Toulouse

qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de Thèse.

A NOTRE JURY DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. DARRASPEN

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

MONSIEUR LE PROFESSEUR CH. LOMBARD

de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

A TOUS NOS MAITRES

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548916_0007

AVANT-PROPOS

La pensée c'est le souvenir.

Victor Hugo.

Il est de notre devoir, en premier lieu, de remercier Monsieur Ch. Lombard, professeur d'anatomie pathologique et d'Inspection des denrées alimentaires pour nous avoir, d'une part, suggéré l'idée de ce travail et nous en avoir facilité l'élaboration, et, d'autre part, pour nous avoir prodigué, avec son affabilité habituelle, conseils avisés et enseignements magistraux, dans son laboratoire où il eut l'amabilité de nous recevoir durant cette année scolaire. Humble témoignage de reconnaissance à la bienveillante sollicitude de ce maître, il est certain, qu'à la veille de partir pour des horizons lointains, nous garderons de lui un profond et cher souvenir.

Introduction

« Nos opinions s'entent les unes sur les autres. La première sert de tige à la seconde, la seconde à la tierce. Nous eschellons ainsi de degré en degré. »

MONTAIGNE.

Question d'actualité et d'une actualité qui n'en est pas moins malheureuse, le botulisme fait de plus en plus des ravages non seulement parmi les hommes, mais aussi parmi les animaux.

Etudié progressivement à petits pas, comme marche parfois la science, on peut admettre qu'aujourd'hui le tableau morbide de cette maladie est parfaitement connu. Aussi, traiter ce vaste sujet « Le Botulisme en médecine vétérinaire » implique suivre des règles limitatives.

Nous avons réservé des chapitres spéciaux à l'historique général, à la bactériologie, à l'étiopathogénie, aux lésions, à la prophylaxie au traitement, toutes parties relevant la plupart du temps d'indications communes à toutes les espèces.

Pour la commodité de l'exposé, nous avons envisagé le botulisme et ses manifestations, successivement chez les différents animaux domestiques, restant ainsi dans le cadre strictement professionnel et médical de la question ; le botulisme en inspection des denrées alimentaires pouvant faire l'objet d'un autre sujet de thèse.

Ce plan scrupuleusement suivi il n'en reste pas moins un sujet digne d'intérêt de par son ampleur et de par sa relative complexité.

Des publications ont peu à peu éclairci ce problème.

Le but que nous avons poursuivi en abordant ce sujet a été d'esquisser, en quelques lignes, le tableau clinique du botulisme chez nos animaux, plus ou moins différent selon l'espèce, et de tracer brièvement, quelques signes pathognomoniques, qui permettront de guider, plus aisément, vers un diagnostic, le praticien en présence d'une endémie.

Synthétisant, en quelque sorte, le résultat des recherches récentes dans le domaine de notre médecine et dans celui mêmement, de la prophylaxie, nous avons essayé de dire en peu de mots, ce que l'on devrait dire en de longues pages.

Historique

DEFINITION. — On peut définir le botulisme : « une infection commune à l'homme et aux animaux, caractérisée par des troubles nerveux, d'ordre paralytique, débutant par les muscles de l'œil, la diminution de toutes les sécrétions, la constipation accompagnée du météorisme, infection dûe à la toxine soluble du b. botulinus, découvert en 1895 par Van Ermengem. Secondaire à l'ingestion d'aliments conservés, contaminés par ce bacille, le botulisme doit être nettement séparé de toutes les autres infections ou intoxications alimentaires » (Philibert et Bidault).

C'est en somme « une toxi-infection alimentaire dûe à l'action de la toxine sécrétée par un microbe ana-érobie Clostridium Botulinum » (Brion).

L'histoire du botulisme est passée par deux phases bien distinctes, l'une antérieure à la découverte de Van Ermengem, l'autre postérieure.

1° Période antérieure à la découverte du Bacillus botulinus. 1895.

Dans cette période le botulisme est synonyme d'empoisonnement par les saucisses (du latin botula : saucisse), et, par extension d'empoisonnement par les viandes conservées.

Bien que signalés au XVIII[e] siècle en 1735, en 1755, en 1789 les empoisonnements consécutifs à l'ingestion de saucisses semblent avoir été décrits pour la première fois par le poète et médecin Souabe Julius Kerner, dans le Wurtemberg, en 1820. Il relate, d'une part, 76 cas avec 37 morts, et d'autre part, 98 cas avec 34 morts. *Weiss*, en 1824, puis Daun en 1828 en signalent de nouveaux cas, toujours dans le Wurtemberg, le dernier auteur, collectionnant dans sa thèse, intitulée « De

venêni botulini viribus et natura », 234 cas connus entre 1793 et 1827.

Jusqu'à la fin du dernier siècle, les observations se multiplient en Allemagne portant non seulement sur le Wurtemberg, mais aussi sur les autres provinces, la Bavière, la Prusse, la Poméranie, etc... Des cas furent signalés en Russie, en Autriche, au Danemark.

Dans toute cette période, les cas rapportés sont consécutifs tantôt à l'ingestion de saucisses de foie, de sang, tantôt à l'ingestion de jambons fumés, de produits saumurés etc... Les observations cliniques signalent soit des symptômes paralytiques, soit des troubles digestifs, fébriles ou non ; aussi le botulisme, devenu synonyme d'intoxication par les conserves alimentaires carnées ne tire pas son individualité des symptômes cliniques mais d'une grossière étiologie.

Pendant toute cette période, les auteurs s'efforcent de chercher une cause pathogénique unique à tous les cas d'empoisonnements alimentaires ; les opinions les plus opposées sont soutenues, chacune réclamant pour soi la généralisation à tous les cas. On accuse tantôt des poisons chimiques comme l'acide prussique (Emmert) ou la ptomato-atropine (Aurep) ; tantôt les algues microscopiques ou sarcines (sic) (Van der Corput), tantôt des vers : trichtura spiralis (Zenker) ; l'hypothèse est parfois plus fantaisiste. Winderlich, évoquant la croyance ancienne de la salive venimeuse (agua toffania) des esclaves torturés, pense que ce venin salivaire diffuse dans les corps de l'animal, au moment de sa mort, sous l'influence de l'effroi.

Il paraît hors de doute, aujourd'hui, que tous les cas anciens correspondent, en réalité, à diverses variétés d'intoxications alimentaires, et il y a peu à glaner dans ces travaux antérieurs à l'ère bactériologique.

2° Période postérieure à la découverte de Van Ermengen.

En 1895, le savant belge, Van Ermengen, observa à Ellezelles (Belgique), une épidémie de Botulisme. Vingt personnes furent intoxiquées après ingestion de jambon : trois succombèrent.

Van Ermengem put isoler du jambon incriminé d'une part,

et d'autre part de la rate d'un des cadavres, un bacille encore inconnu, dont il fit l'étude complète. Il vit que ce bacille, anaérobie, sporulé, agissait par une toxine soluble et que l'inoculation aux animaux, le chat en particulier, reproduisait les symptômes observés chez les malades d'Ellezelles.

La découverte de Van Ermengem est fondamentale, elle a permis de fixer les symptômes que provoque le b. botulinus, ou sa toxine, et de séparer un type clinique bien défini. C'est à cette même époque que Achard et Bensaude, en France, Schottmuller, Gœrtner en Allemagne, découvraient toute une série de microbes différents du bacille de Van Ermengem, mais voisins du bacille d'Eberth et du colibacille : les bacilles paratyphiques, qui devaient être rendus responsables d'une partie des empoisonnements par les saucisses ; l'ancien botulisme se confondait. Cependant, tandis que le nom de paratyphoïde devenait l'étiquette des infections d'origine alimentaire dues aux bacilles paratyphiques, le nom de botulisme resta à l'infection causée par le bacille nouveau de Van Ermengem.

Les recherches de ce dernier auteur ont été confirmées de toutes parts par Rômer, Leuchs, Forsmann, etc..., en Allemagne et plus récemment par les Américains Dickson, Bitter, Bengston, Knorr, etc...

Aux Etats-Unis, le nombre des cas s'est multiplié en quelques années, surtout en Californie. La raison en est à rechercher dans l'extension de l'usage des conserves de toutes sortes, aussi bien de viandes que de fruits, de légumes, d'olives saumurées et surtout dans l'habitude des ménagères de préparer des conserves à la maison dont la stérilisation est nettement insuffisante.

Les observations de Sheppard, Perk, Sills, Wilbur et ophulls, de Curfan, de Randell, etc... et surtout celles de Dickson et de Mrs Burke, ont montré la fréquence réelle du botulisme dû à des conserves imparfaitement stérilisées. — En Allemagne, des recherches bactériologiques ont fait connaître des cas d'ichtyosisme botulique assez nombreux, ainsi qu'en U. R. S. S. A l'heure actuelle, on attribue une réelle importance aux empoisonnements par le b. botulinus des conserves de poissons (thon à l'huile, maquereau, poissons fumés...)

Tous ces travaux ont permis de préciser et de confirmer la symptomatologie très spéciale de la maladie chez l'homme.

Ils ont montré enfin, que l'animal est aussi sensible que l'homme.

Les épizooties rapportées par Dickson chez les poules ont coïncidé avec l'atteinte des fermiers dans une même exploitation, et des conserves qui avaient contaminé les hommes, ont, jetées sur le fumier, contaminé par ingestion le poulaillet.

La symptomatologie si précise du botulisme, est devenue, grâce aux travaux américains, mieux connue dans le pays de langue anglaise, à tel point qu'en Angleterre, lors de l'apparition de l'encéphalite léthargique, les symptômes oculaires de cette dernière affection, donnèrent le change, et les premiers cas observés furent attribués d'abord au botulisme.

En France l'affection est relativement rare comparativement aux U. S. A., à la Russie, à l'Allemagne, à l'Australie, à l'Afrique. Toutefois on a signalé récemment de nombreux cas de botulisme en médeciné humaine et en médecine vétérinaire. Question d'actualité, attestée par le nombre des publications qui lui ont été dernièrement consacrées dans la littérature médicale et vétérinaire de tous pays, le botulisme reste toujours, aussi redoutable pour l'homme et pour les animaux.

Diverses affections d'une étiologie imprécise mais d'une symptomatologie parfaitement décrite depuis longtemps notamment « Forage poisonning » des chevaux des Etats-Unis, « Lamsiekte » des bovidés de l'Afrique Australe, « Middland Cattle disase » de la Tasmanie et de l'Australie, « Limber-Neck » des poules, oies, canards, ont été successivement identifiées comme autant de ses manifestations.

A l'heure actuelle, les chercheurs et hygiénistes vétérinaires ont enrichi notre savoir et fixé des connaissances précises, tant dans le domaine strictement professionnel de l'étiopathogénie, de la symptomatologie du traitement et de la prophylaxie, chez les différentes espèces animales, que dans le domaine de la bactériologie et de l'hygiène alimentaire de l'homme, apportant ainsi à la société, une fois de plus, le fruit précieux de leurs recherches.

Bactériologie

Clostridium botulinum (Van Ermengem) synonymes : bacillus botulinus Van Ermengem 1896 ; voisin dans la classification bactériologique de clostridium tétani.

I. MORPHOLOGIE. — Ce germe est un gros bâtonnet droit, à bouts arrondis sans capsule, de 4 à 8 μ de long sur 0,9 à 1,2 μ de large, associé souvent à d'autres bacilles ; il se présente souvent en diplo-bacille et quelquefois en courtes chaînettes. En bouillon il se dépose en longs filaments.

Cl. botulinum a des spores allongées, ovales, presque toujours terminales et 4 à 9 cils péritriches auxquels il doit une légère mobilité.

Il est gram positif.

CULTURES. — *Anaérobie strict,* il se développe rapidement à 25° avec un pH 7 — 7,2 et ne sporule plus au-dessus de 38°. Une alcalinité moyenne et la présence de glucose favorisent la culture.

En *bouillon glucosé* et à 37°, il donne un trouble important avec dépôt filamenteux, dégageant une odeur butyrique (beurre rance) caractéristique ou quelquefois une odeur moins franche, plus putride.

En *gélose Veillon* ou en gélatine glucosée, on voit, le long de la piqûre, des colonies d'abord transparentes, devenant opaques, puis brunâtres, entourées de prolongements épineux. Généralement on peut distinguer de fines bulles gazeuses.

Sur *gélatine glucosée,* Cl. botulinum, donne des colonies rondes qui s'entourent ensuite d'une couronne de prolongements épineux.

Forsmann recommande de repiquer les cultures tous les quinze jours et d'alterner les milieux en passant de la gélatine en bouillon et inversement.

PROPRIETES BIOLOGIQUES ET BIOCHIMIQUES. — Cl. botulinum possède une Kémolysine et une toxine. Le bacille botulinique est doué d'un *pouvoir toxigène très marqué*. La température de 25° convient très bien à la production de la toxine, mais celle-ci peut s'effectuer entre 25° et 37°.

Le milieu de Van Ermengen est le suivant : bouillon de viande de porc contenant 1 % de peptone, 2 % de glucose, 0,6 % de Cl Na et fortement alcalinisé par addition de 10 à 15 c/c de solution normale de sodium par litre.

Le milieu de *Forsmann* n'est pas alcalin. On mélange à poids égal de la viande de mouton et de l'eau salée à 0,6 % ; on stérilise à l'autoclave ; l'anaérobiose est réalisée par ébullition en recouvrant le milieu d'une couche d'huile de vaseline et en ensemençant de préférence une culture sur gélatine.

II. LA TOXINE. — La toxine est obtenue en filtrant la culture de trois semaines sur bougie chamberland. Elle est soluble dans l'eau, insoluble dans l'alcool, le chloroforme, et l'éther.

Les différentes variétés de Cl botulinum ont été surtout différenciées par le comportement de leurs toxines à l'égard de leur antitoxines respectives, et des antitoxines des types voisins, et aussi, par quelques caractères morphologiques et biochimiques.

Ainsi on distingue du point de vue sérologique les types A, B, (Leuchs, Dickson) et C (Bengston) ou Clost. parabotulinum de Seddon. Gunnison et Coleman, considèrent Cl. bot. type C, comme le type Cα et Cl parabotulinum de Seddon comme Cl. bot. type Cβ. Enfin le Cl. parabotulinum bovis de Theiler n'est autre, selon Weinberg, que le type D de Cl. botulinum.

Les différences accessoires de ces divers types seraient les suivantes :

Les types A et B sont rarement en paires ou en chaînettes et présentent des extrémités à renflements ovalaires, les spores n'augmentent pas la grosseur du corps bacillaire, ils sont immobiles. Ils se colorent bien par les couleurs d'aniline.

Ils peuvent cultiver en l'absence de protéines animales ; ils produisent, sur gélose glucosée, des colonies arrondies

avec production de bulles gazeuses et donnent un trouble ment lévulose.

Ils font fermenter avec gaz (presque exclusivement composé de C O 2) régulièrement glucose, maltose, et irrégulièrement le lévulose.

Ils *sont très protéolytiques*, digèrent l'abumine coagulée de l'œuf et liquéfient lentement la gélatine.

Le type C est souvent en paires et en chaînes et produit, sur milieu solide, des formes longues d'involution, quelquefois il donne des spores terminales.

Il est immobile et se colore par les couleurs d'aniline.

Il ne se développe que sur un milieu contenant du glucose et de la peptone. Sur gélose glucosée, il produit des colonies ramifiées sans gaz et, en bouillon, une culture en flocons. Vis-à-vis des glucides, il fait fermenter les mêmes gaz que les types A et B et en outre l'inositol. Il n'est pas protéolytique.

Aucun de ces trois types ne donne l'indol ; quelques souches coagulent le lait.

Résistance de Cl. botulinum, de sa toxine, de sa spore.

Le *bacille* botulinique est relativement sensible aux divers agents physiques et chimiques qui détruisent d'ordinaire les bactéries.

La *toxine* botulinique résiste à l'action du suc gastrique, mais comme la toxine tétanique elle est annihilée par les *lipoïdes*, la *cholestérine*, la *lécithine*.

Elle perd son action en 4 ou 5 jours, sous la lumière directe et à l'air, à la température du laboratoire et en 2 ou 3 mois, si la lumière est diffuse. En tubes scellés et à l'abri de la lumière, à la glacière, elle conserve son activité pendant des mois, parfois des années. Elle est détruite à 37°, après un temps assez long ; par chauffage à 50° en 3 heures et à 80° *en trois minutes*.

Elle perd tout pouvoir toxique sous l'action de l'éther, du chloroforme ; l'alcool la précipite et l'affaiblit ; les alcalis forts (soude à 3 %), l'acide lactique produit par certaines bactéries (streptococcus lacticus, lactobacillus casei) la détruisent.

Elle est *transformée en anatoxine* par l'iode et le formol (Weinberg et Goy).

La résistance de la *spore* est très grande, beaucoup plus que celle du bacille et de sa toxine. De là découlent d'importantes notions d'étiopathogénie et de prophylaxie.

Le germe qui se reproduit par scissiparité et par sporulation, résiste en présence des protéines animales ou végétales pendant 2 heures à 100° (Dickson). Cet auteur constate que toutes les conserves souillées du bacille botulinique et faites par la méthode à froid, donnent 3 semaines plus tard, des cultures de ce bacille qui tuent le cobaye et la poule.

Selon Burke et Thow, des races de spores résistent plusieurs heures (3 ou 4) à un chauffage à 100°. La stérilisation sous pression est nécessaire pour tuer les spores (Hart).

La résistance de ces dernières est diminuée par l'adjonction de 5 % de jus de citron, qui n'empêche cependant pas leur formation.

L'acidité du milieu retarde leur développement. Les spores sont détruites par une concentration en ClNa à 15 %, par l'acide chlorhydrique à 10 %, par le formol du commerce dilué dans l'eau chaude à 50 %.

En fait, la répartition des types est très mêlée, les Américains estiment que A serait l'apanage des terres encore vierges, tandis que B, existerait seul ou prédominerait dans les pays de vieille civilisation.

III. — DIAGNOSTIC BACTERIOLOGIQUE DU BOTULISME SELON L'INSTITUT PASTEUR. — La nature des aliments à examiner commande le mode de prélèvement : s'il s'agit d'un solide baignant dans un liquide (petits pois, viande en sauce), on prélève une partie du liquide et une partie du solide. S'il s'agit d'une chair musculaire ou d'un pâté, on recherche le germe au niveau des points qui semblent altérés. Grâce à la coloration de gram on trouve assez souvent des spores qu'accompagnent d'autres bactéries. La partie sporifère est mélangée à quelques c/c d'eau physiologique ; on met en ampoules, on scelle et on place au bain-marie à 70° pendant une demi-heure, puis on ensemence en gélose-gélatine profonde, à 35°. Dès la 15e heure il apparaît de toutes petites colonies à 20 mm de la surface aérée du milieu. Après 24 heures, elles acquièrent 2 mm de diamètre, elles sont blanches, en forme de tampons d'ouate. Si l'examen bactérioscopique des colonies montre un bacille de même aspect que le bacille du botulisme, R. Legroux et C. Jéramec, ense-

mencent en bouillon glucosé à 2 % ; le développement de la culture est rapide et abondant avec dégagement de nombreuses bulles de gaz.

L'activité mortelle des toxines botuliniques semble sous la dépendance des aliments en cause ; en possession du filtrat toxique, il est possible d'identifier le type du germe par la neutralisation de sa toxine au moyen des antitoxines spécifiques. Toutes ces recherches demandent une semaine et il est urgent du point de vue thérapeutique d'indiquer au plus vite le type de sérum à employer (A ou B) ; les auteurs proposent :

Lorsque l'examen bactérioscopique a précisé l'existence de germes botuliniformes, il faut mélanger la fraction d'aliment suspect, non chauffée pour conserver la toxine thermolabile d'une part, avec 1 c/c de sérum antibotulinique A, et d'autre part, avec 1 c/c de sérum antibotulinique B, on inocule 2 cobayes ; moins de 15 à 18 heures après, l'un des 2 cobayes meurt ou est très malade et le type en cause est ainsi repéré.

On agira de même lorsque l'Institut Pasteur aura du sérum C et D.

Etio-pathogénie-générale

Le botulisme est, nous l'avons dit, une intoxication vraie : la toxine est un poison nervin, une neurotoxine dont l'action se fait uniquement sentir sur les nerfs moteurs. A quel niveau s'exerce cette action ? Sur les centres nerveux ou, au contraire, sur les terminaisons nerveuses musculaires ?

Les deux hypothèses ont leurs partisans.

Cette affinité pour la substance nerveuse a été longtemps considérée comme identique à celle de la toxine tétanique. Cependant cette opinion a cédé du terrain devant les expériences récentes. En utilisant des cultures de types divers, *Robinson*, n'a-t-il pas constaté que la faculté d'absorption du tissu cérébral n'est jamais bien marquée et qu'elle serait même insignifiante avec Cl. Botulinum équin ?

Pour Theiler, la conservation des réflexes au cours de l'évolution morbide impliquerait l'intégrité des centres bulbaires au médullaires.

L'intoxication botulinique serait comparable à l'empoisonnement par le curare qui agit sur la jonction nerf-muscle et empêche la transmission, à la fibre musculaire, de l'influx nerveux qui continue tout de même à parcourir le névraxe et les nerfs.

Toutes les plaques motrices ne seraient pas atteintes à la fois, d'où au début, simple parésie et impotence musculaire puis, progressivement, les éléments supérieurs du système nerveux seraient touchés. Tout influx nerveux serait supprimé et la paralysie succède à la parésie.

Le neurotropisme de la toxine botulinique et son affinité pour certaines parties seulement du système nerveux semblent conditionnés électivement.

D'une part, et au premier plan, pour le parasympathique tant pelvien que crânien, comme en témoigne la paralysie de l'accommodation et la mydriase paralytique chez le chat,

la sécheresse de la bouche, la dysphagie œsophagienne, la constipation et la paralysie vésicale chez d'autres mammifères.

Bien que la pathogénie chez le cheval soit particulière, le tableau clinique est bien caractérisé par une atteinte du système nerveux végétatif. Et selon l'observation de *Pavlov* et *Bœev* (Russes), en 1940, le réflexe oto-cardiaque de J. Roger est souvent positif. Y aurait-il prédisposition pour les sujets hypersympathicotoniques ? Des expériences et observations ultérieures éclairciront peut-être ce point.

D'autre part, pour les neurones moteurs périphériques des globes oculaires et des membres, surtout ceux des muscles des racines. Prédilection pour certains groupes de muscles, et absence de troubles sensitifs, sont en faveur d'une atteinte directe des neurones et non des gaînes des nerfs, car on ne conçoit guère une atteinte élective des gaînes de tel ou tel groupe de neurones ; aussi est-il préférable de s'abstenir du terme polynévrite pour désigner les paralysies du botulisme.

Pour *Van Ermengem*, la toxine préformée dans l'aliment localise les lésions dans la substance grise de la moelle épinière et dans les noyaux du bulbe et de la protubérance.

D'aucuns prétendent que les lésions nerveuses ne sont pas dûes à l'action directe de la toxine, mais sont secondaires à des thromboses des vaisseaux basilaires.

Quoi qu'il en soit, la fixation toxinienne ne se produit ni avec le même rythme, ni sur les mêmes régions anatomiques, selon le type microbien et les espèces animales en cause. Au contraire, pour chacune de ces dernières, cette fixation s'effectue en des zones particulières et à des périodes différentes. Aussi cette localisation, dans le temps et dans l'espace, sur tels centres ou telles terminaisons nerveuses musculaires, de préférence à d'autres, détermine-t-elle la prédominance, selon les espèces considérées de tels ou tels troubles parésiques ou paralytiques.

C'est ainsi que les signes oculaires et l'arrêt des sécrétions salivaires caractérisent le botulisme humain, que la paralysie du pharynx et de la langue est habituelle chez les bovidés, que les oiseaux sont frappés d'aphonie et de paralysie des ailes et du cou, que le chat présente une mydriase intense, un relâchement des muscles abdominaux et que la parésie ou la paralysie de toute la musculature domine la scène pathologique chez le cheval.

Brion a insisté pour ce dernier en ces termes « La toxine semble ne pas se localiser primitivement aux noyaux des nerfs crâniens, mais atteindre d'abord les terminaisons nerveuses motrices dans les muscles d'où une sorte de myasthénie plutôt qu'une paralysie vraie ; ce n'est qu'ensuite que le poison va se fixer sur la moelle et l'encéphale, réalisant une sorte de paralysie ascendante : en général alors, il s'arrête au bulbe et tue par troubles respiratoires ou circulatoires ».

Cette attaque primitive des muscles locomoteurs s'enregistre d'ailleurs aussi chez les bovins atteints de *Lamsiekte* et déjà *Theiler* et ses collaborateurs signalaient il y a 25 ans, l'apparition première des troubles du système locomoteur avec démarche hésitante, tendance à se coucher, difficulté de se relever, précédant de loin les troubles pharyngés.

Par contre, chez l'homme, les muscles de la vie de relation ne sont lésés qu'assez tardivement après le « syndrome mésocéphalique aigu intéressant la plupart des nerfs crâniens ».

Par ailleurs, de plusieurs travaux et études il ressort que le type microbien joue un rôle dans l'électivité fixatrice de la toxine. Chaque espèce semble réagir différemment à chaque type bacillaire. Ainsi les toxines du « Lamsiekte » et du botulisme des équidés sont apparemment très voisines. Toutefois, celle du Lamsiekte a, chez le cheval, une modalité d'action particulière. Elle respecte les muscles locomoteurs déterminant simplement la paralysie de la langue et du pharynx. Elle agit donc à l'inverse de la toxine équine qui agit avec prédilection sur la musculature.

Curasson souligne enfin, que « dans les cas subaigus de la maladie naturelle du cheval, l'on n'a pas vu les symptômes caractéristiques de la paralysie du pharynx, et de la langue comme chez les bovins ou les chevaux qui ont reçu expérimentalement de la toxine parabotulinique provenant d'une souche bovine ».

Dans certaines épidémies bovines relatées par Rossi et attribuées vraisemblablement à B par les résultats de la thérapeutique spécifique, les signes bulbaires, paralysie de la langue et du pharynx dominaient. La parésie locomotrice, premier signe du Lamsiekte à Cl. Botulinum D ne fut que faible et retardée.

Chaque type bacillaire et chaque espèce animale semblent bien avoir une pathogénie particulière.

Enfin, comme le souligne *Rossi*, « l'affection naturelle évolue à une allure bien plus grande chez nos animaux et surtout les équidés ; cette marche accélérée de l'intoxication empêche l'apparition ou la succession de certains signes, en masque d'autres, et contribue ainsi à imprimer un caractère propre à chaque maladie animale ».

Ainsi donc la description schématisée de Van Ermengen n'est pas littéralement applicable en médecine vétérinaire :

1° Arrêt de sécrétion ou hypersécrétion de la salive et des mucosités buccopharyngées ;

2° Ophtalmoplégie interne et externe plus ou moins complète (blépharoptose, mydriase, paralysie de l'accommodation, diplopie, strabisme interne) :

3° Dysphagie, aphonie, constipation rebelle, rétention des urines ;

4° Affaiblissement général de la contractilité de tous les muscles volontaires ;

5° Absence de fièvre, de troubles de la sensibilité, de l'intelligence.

Les botulismes animaux ont une individualité propre, comme nous le verrons dans le détail, et ne sont pas strictement superposables à celui de l'homme. Espérons pour conclure que d'ici peu, les études expérimentales du professeur Legroux, à l'Institut Pasteur, éclaireront des points encore controversés.

Le Botulisme du cheval

ou « Forage poisoning » des chevaux des U. S. A.

Le botulisme du cheval, appelé parabotulisme pendant un temps, était une maladie considérée comme rare en Europe. Or, il semble, comme le fait remarquer *Willems,* que depuis la dernière guerre et surtout, depuis quelques années, il sévit assez fréquemment, par petites épizooties, un peu partout, en Allemagne, en Belgique, en Angleterre, en France pour ne parler que des pays européens.

HISTORIQUE. — Le botulisme du cheval ou « Forage poisoning » des Américains a été identifié pour la première fois en 1917 par *Graham, Brueckner* et *Pontius* aux U. S. A. En 1919, *Theiler* et *Robinson,* en Afrique du Sud, isolent du cadavre d'un rat un bacille très voisin des types C et D, appelé par eux Cl. Parabotulinum équi et font la preuve que la maladie en question est dûe à ce nouveau germe. Aujourd'hui toutes les variétés du microbe sont ramenées à une seule espèce avec plusieurs types. La maladie est étudiée également par *Guerden* et *Thorren* dans les Flandres à cette époque. *Ries* (1923) en Allemagne décrit la maladie de maître-Equarrisseur ou Wasenmeisterkrankheit, assimilée au Botulisme par Cesari. En 1928 Theiler et Robinson font une étude complète du botulisme équin en Afrique du Sud. 1930, *Donatien Lestoquard, Bermond* et *Abadie* font une description approfondie de la maladie en Afrique du Nord 1932. La première description en France est celle de *Getas,* dans l'Aisne. Certaines observations sont rapportées au botulisme : celles de *Van der Maas* (1932), en Hollande ; *Bertrand* (1934) en Belgique estime que le mal d'Aiseau dans ce pays, n'est pas la maladie de Borna comme on le croit généralement, mais du botulisme. En 1939, *Bouchet* dans l'Oise rapporte des observations. 1940, *Pavlov* et *Bœv* en Russie, étudient, observent, expérimentent ; également *Willems* (1942) en Belgique, *Thierry* et *Salomon* en France. 1943, *Levadite, Lamy, Cau-*

dron, Mlle Kreguer, font des études de laboratoire et des observations en Mayenne, Aube, Marne, Pas-de-Calais. 1944, *L. Lamarre* et *H. Lamarre* signalent cinq enzooties et les décrivent. Signalons les travaux de l'Institut Pasteur, avec *Weinberg,* et *Goy, Ramon, Legroux* et *Jéramec,* les travaux des Anglais *Jones Pillers, Mathews,* des Américains *Norman, Pyle, Richard, Brown, Franck Hare* et enfin très récemment les études de *Brion, Rossi, Armingaud* etc... etc...

Fréquence. — La maladie sévit sur une grande échelle dans les élevages extensifs, U. S. A., Canada, Australie, Afrique du Sud, Afrique du Nord ; néanmoins, depuis 1940, on note une certaine intensité des cas en Europe. En Belgique et en France notamment sont signalées bon nombre d'enzooties et de nombreux cas sporadiques, dont on doit regretter l'absence de confirmation par un diagnostic bactériologique précis, sans ignorer tous les aléas que cela représente.

ETIOLOGIE. — Toute l'étiologie tient dans l'ingestion de la toxine de Clostridium botulinum.

1° *Le germe.* — Comme nous l'avons vu dans le chapitre de la bactériologie, Cl. Botulinum est très répandu dans la nature, dans la terre, sur nombre de végétaux et de fruits.

L'anaérobiose est la condition optima de sa végétation ; toutefois il peut vivre, de façon précaire en aérobiose, s'il est accompagné dans le milieu nourricier de microbes aérobies, qui prélèvent la plus grande partie de l'oxygène, comme le staphylocoque doré, le colibacille, le B. subtilis, le streptocoque pyogène, le proteus vulgaris. *Alors il ne secrète pas de toxine.*

La toxine est assez thermolabile et rapidement détruite à une forte température, *mais non attaquée par le suc gastrique,* ce qui a son importance, la contamination s'opérant pas la voie digestive.

Le microbe ingéré sans sa toxine n'est pas dangereux, car incapable de se multiplier dans l'organisme et d'y secréter entre 37° et 40° c'est-à-dire à la température du corps des animaux ; son développement cesse au bout de 48 heures, *il ne se forme plus de spores ni de toxines.* La toxine seule est responsable des accidents.

La toxine n'est secrétée que dans l'anaérobiose stricte, dans un milieu convenable et entre 18° et 37°. Son pouvoir

toxigène diffère d'une souche à une autre et d'un type bacillaire à un autre.

Le type C, dont on a fait l'espèce « Cl. parabotulinum équi » sécrète, dans la majorité des cas, la toxine la plus pathogène pour le cheval. Celle-ci est particulièrement résistante (90 minutes à 100°). Cependant les autres types sont parfois rencontrés, Willems 1942, incrimine le type D (isolé) dans une épizootie.

2° *Le milieu.* — Le bacille, nous l'avons vu, n'est pas dangereux par lui-même, étant détruit en 48 heures et ne sécrétant pas de toxine dans le tube digestif. Aussi le cheval devra ingérer la toxine se trouvant sur les aliments. Or, avec des aliments largement aérés il ne peut y avoir production de toxine puisque pour ce faire l'anaérobiose stricte est indispensable. Donc devront être ingérés des aliments contaminés, présentant cette condition d'anaérobiose favorable à la sécrétion de toxine.

Cette condition, sine qua non, semble n'être réalisée en réalité que dans 2 cas.

a) Quand le bacille se trouve *dans les fourrages ensilés.* Ce fut le cas pour les épizooties signalées par Van der Maas, en 1932 et par Graham en 1929. Toutefois ceci est exceptionnel

b) Quand le bacille a végété dans des cadavres d'animaux qui souillaient les aliments. C'est le cas le plus courant. En effet, au sein des cadavres l'anaérobiose et la température (37°) étant favorables, Cl. botulinum a pu vivre et sécréter sa toxine. Celle-ci imprègne le cadavre et lui-même en se décomposant la répand sur le sol. l'herbe, le foin, l'avoine, l'eau, le son, etc... avec lesquels il est en contact.

Theiler et *Robinson* découvrent Cl. parabotulinum équi, dans la carcasse d'un rat mort dans un grenier à foin, juste au fond de la mangeoire où étaient attachés deux mulets reconnus par la suite, atteints de botulisme.

Seddon (1922) signale que le foin tiré des meules infectées de souris où les cadavres de ces animaux abondent, donne le botulisme aux chevaux qui le consomment.

Getas accuse le cadavre putréfié d'un chat qui baignait dans le réservoir à eau de l'abreuvoir des chevaux de la ferme atteinte.

Dans l'observation de *Bouchet*, c'est un cadavre de chat qui s'est trouvé dans le foin.

L'enquête de *Willems* (1942) en Belgique apprend, soit que l'avoine est souillée abondamment par des déjections de rats, soit que des chats putréfiés ou momifiés étaient dans le foin donné aux animaux. De même l'observation de *Caudron* 1943, amène à constater que le coffre à grains contenant de l'orge contaminé était fréquenté par des rats et souris.

Dans l'épizootie relatée par *Brion* et *Armingaud* (1943), un cadavre de lièvre en décomposition avait été ramassé dans le pré où pâturaient les chevaux atteints.

Muromcew souligne le rôle des animaux peu réceptifs ou réfractaires qui sont des porteurs de germes et propagent la maladie en souillant les aliments avec les excréments, il suffit ensuite de conditions de milieu pour la sécrétion de la toxine.

Gunderson (1934) n'avait-il pas, en effet, démontré, que dans certaines circonstances les oiseaux étaient porteurs de Cl. Botulinum ?

Guerdin, Thoonen et *Galmart* (1942) signalent des cas de botulisme dus à l'ingestion de foin souillé au cours d'un incendie et qui avait fermenté par la suite.

Bref, ces faits se renouvellent à chaque épizootie et sont très caractéristiques.

Signalons pour être complet, qu'une très petite quantité de toxine suffit pour tuer le cheval (0 cc 0001 par kgr, soit quelques cc. de liquide de putréfaction toxique).

Botulisme expérimental du cheval. — Selon *Legroux, Levaditi* et *Lamy* ce botulisme ressemble au botulisme naturel, mais on observe des différences qui montrent que de nouvelles recherches bactériologiques s'imposent encore. Le degré d'inhibition de la toxine botulinique type A est inférieur à celui de la toxine tétanique dans les mêmes conditions expérimentales.

SYMPTOMATOLOGIE. — La durée de l'incubation conditionne l'acuité de la maladie et l'évolution de celle-ci fait reconnaître dans le botulisme du cheval, une forme suraiguë, une forme aigüe, une forme sub-aigüe et une forme fruste ou chronique. Presque toujours le botulisme du cheval évolue sous la forme aigüe et, contrairement à ce qui se passe pour les autres espèces, il n'y a pas de localisation bien précise de la toxine

sur certains groupes musculaires ce qui rend le diagnostic plus difficile, si l'on cherche à assimiler les symptômes du cheval à ceux de l'homme ou des autres espèces.

Alors que chez l'homme on note des symptômes très caractéristiques comme la blépharoptose, la mydriase, la paralysie de l'accommodation, la dysphagie, l'arrêt des sécrétions salivaires, ici, la toxine semble atteindre d'abord les terminaisons nerveuses motrices d'où une sorte de myasthénie plutôt qu'une paralysie vraie. Puis elle se fixe sur la moelle et l'encéphale réalisant une sorte de paralysie ascendante. Si elle s'arrête au bulbe, il y a mort par asphyxie et syncope cardiaque.

Donc faiblesse générale, incoordination des mouvements, difficulté du relever, puis paralysie bulbaire, sont les grands signes pathognomoniques.

La maladie, quelle que soit la forme, est toujours apyrétique.

1° *Forme suraiguë*. — Les animaux sont littéralement foudroyés en l'espace de quelques heures par atteinte bulbaire primitive. Le plus souvent sans qu'on ait eu le temps de voir l'évolution. Certains sont trouvés morts, au pâturage ou à l'écurie, où on les avait laissés la veille bien portants ; d'autres sont couchés sur le côté sans mouvements, puis c'est le coma et la mort.

Généralement au cours de cette évolution ultra rapide, les malades restent en décubitus latéral. Certains immobiles, insensibles aux excitations, plongés dans un coma profond ne tardent pas à expirer, d'autres encore attentifs à ce qui les entoure ont des mouvements désordonnés des antérieurs et des postérieurs avec des périodes d'accalmie et une impossibilité totale au relever, souvent même au redresser de la tête et de l'encolure.

La sensibilité cutanée est quasi totalement disparue. Enfin coma et mort terminent rapidement cette forme apyrétique dès le début.

2° *Forme aiguë*. — C'est la forme la plus fréquemment rencontrée. La maladie débute par une difficulté des mouvements, puis s'observe une gêne de plus en plus accusée avec une vive souffrance, et parfois même, quelques coliques et de la diarrhée, mais fugace, miction et défécation restant normales en général. La respiration est accélérée.

Les malades ne peuvent marcher, engagent leurs membres dans n'importe quelle direction lors de tentatives ; puis à cette ataxie fait suite la chute sur le sol. En général, ne sont frappés de parésie que les postérieurs, puis, progressivement de paralysie qui gagne progressivement les autres parties du corps. Mais parfois elle débute aux antérieurs.

Les animaux tentent de se relever, mais en vain, se blessent, débattent encore leurs membres. Ils ont conservé toute leur conscience, reconnaissent les personnes, les suivent des yeux, tournent les oreilles dans la direction des bruits.

La peau est tantôt insensible, ne réagissant pas à la piqûre par paralysie du peaucier, tantôt normale ou hypersensible.

A ce moment, lorsque l'intoxication atteint les centres supérieurs on note le syndrome de paralysie bulbaire, avec des signes majeurs qui assimilent le botulisme du cheval à celui de l'homme.

En particulier, on note, la *difficulté et l'impossibilité de la déglutition*, par paralysie des muscles de la langue et du pharynx, et la *sécheresse de la bouche*. Il arrive que la langue pende plus ou moins en dehors de la bouche ; très vite elle se tuméfie, bleuit, s'ulcère, dégageant une odeur infecte. Selon certains auteurs, on observerait parfois un ptyalisme plus ou moins abondant.

La préhension des aliments est très difficile, sinon impossible; les troubles de la mastication et de la déglutition empêchent toute alimentation. Les animaux prennent le foin, le mâchent, mais ne peuvent l'avaler et le gardent entre les dents, comme font les chevaux immobiles, ou le laissent tomber sur le sol. La plupart du temps le cathétérisme œsophagien n'est pas possible.

La paralysie du pharynx s'accompagne généralement d'une soif intense. Si on lui présente de l'eau, l'animal essaie vainement de se désaltérer mais, ne pouvant déglutir, l'eau est rejetée par les naseaux entraînant une congestion intense de la pituitaire. Les dangers de broncho-pneumonie, par corps étrangers seraient grands si l'évolution rapide et fatale de cette forme ne tuait très tôt.

En effet, vers la fin les grandes fonctions sont troublées, respiration et circulation sont irrégulières. Dès le début du décubitus on observe souvent, d'abord de la polypnée, puis de

la dyspnée. La muqueuse oculaire est sub-ictérique exceptionnellement congestionnée et ecchymotique. Le cœur est accéléré, le choc précordial très net.

Enfin, après une durée de 12 à 100 heures, la mort par asphyxie, progressive, met un terme à cette forme aigüe apyrétique évidemment.

3° *Forme sub-aigüe.* — Lorsque les troubles de la forme précédente sont moins accusés on voit tous les symptômes de la forme aiguë ; on peut les individualiser car ils apparaissent successivement et sont atténués.

L'évolution est de 2 à 7 jours. Cette forme est susceptible de guérir.

En général, la station debout reste possible. Les animaux ont de l'ataxie. Si l'on insiste à faire avancer le sujet il tombe parfois après quelques pas et ne se relève que très difficilement. Pendant des jours et des semaines le cheval se traîne ainsi avec une démarche hésitante, rase le sol, bute au moindre obstacle, et tombe fréquemment sur les genoux ou sur le côté.

L'appétit est conservé ; l'animal prend les aliments tant bien que mal, plutôt mal que bien, mais enfin s'alimente. La défécation et la miction sont normales et ici encore toute l'évolution est apyrétique.

On peut noter, selon certains auteurs des paralysies localisées du facial, du trijumeau, de la langue. Assez souvent ces phénomènes s'installent d'emblée dès le début de la maladie.

La convalescence est longue ; 2 à 6 semaines si l'animal doit guérir ; sinon les paralysies s'étendent lentement, la toxine gagne les centres encéphaliques et la faiblesse musculaire ayant augmenté depuis le début de la maladie, le décubitus latéral s'installe et on assiste au même processus lœtal que pour la forme aiguë.

4° *Forme fruste ou chronique.* — Décrite par quelques auteurs. Ici, l'impossibilité du relever constitue le signe dominant. Le décubitus est de règle ; les animaux se tiennent debout si on les relève. Pas de syndrome de paralysie bulbaire, l'appétit est conservé ; parfois défécation et miction restent normales, parfois on note de la constipation.

La sensibilité cutanée et les réflexes sont conservés. La guérison est fréquente, mais elle survient très lentement, après des semaines, parfois des mois.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic du botulisme présente de sérieuses difficultés parce que pas très répandu et à cause des embûches rencontrées au laboratoire pour confirmer une suspicion.

Néanmoins, l'absence de fièvre, l'ataxie, le syndrome de paralysie bulbaire, les paralysies diverses, la difficulté ou l'impossibilité de déglutition, les commémoratifs étiologiques aideront. Le diagnostic différentiel sera fait avec :

1° *Les intoxications végétales à poisons neurotropes :* la confusion sera facile. Il faudra une enquête botanique pour éliminer cette possibilité d'intoxication par l'If, les plantes à acide cyanhydrique (sève de java, haricot de Birmanie, tourteaux de lin), par exemple. La réaction au papier picro sodé, lors de l'autopsie, la recherche de graines toxiques dans l'alimentation, l'analyse des tourteaux lèvent tous les doutes. L'ivraie enivrante, les papavéracées, les ombellifères provoquent l'ataxie. Les gesses ont des poisons médullaires qui causent le lathyrisme si typique avec l'association paraplégie cornage. Enfin Cassia occidentalis, le cytise, donnent des symptômes analogues à ceux des encéphalites avec de l'excitation.

2° *Le charbon bactéridien*. — Mais la température sur le vivant et les lésions sur le cadavre ne permettent pas de confusion, seule la rapide mortalité pourrait induire en erreur.

3° *La méningo encéphalo-myélite infectieuse*. — La conjonctive décolorée jaune pâle dans le botulisme contraste avec la conjonctive jaune rougeâtre dans la méningo-encéphalomyélite, avec la température initiale plus élevée également dans ce dernier cas. Les autres symptômes sont souvent identiques Toutefois dans la maladie de Borna, il y a des phénomènes d'excitation, des mouvements forcés, des hypercinésies alternant avec des phases de prostration, et coexistence d'accidents cérébraux et de contractures musculaires ; de plus dans l'encéphalo-myélite française on note des urines colorées.

4° *Certaines cirrhoses*. — (Cirrhoses enzootiques des auteurs australiens et anglais), qui s'accompagnent de troubles

nerveux les rapprochant des encéphaloses. *Neefs* attire l'attention sur la physionomie nerveuse de cette affection dont l'étiologie reste à élucider. L'hypoazotémie, l'augmentation de l'ammoniaque urinaire, de la bilirubine dans le sang, dans l'urine, l'hyperpolypeptidémie, aideront à différencier du vivant de l'animal.

5° *La paraplégie infectieuse*, chez la jument s'accompagne de lésions génitales. La paralysie débute aux postérieurs puis s'étend aux antérieurs de 2 à 7 jours.

6° *Le tétanos.* — Impossibilité de mastication, troubles de déglutition, ptyalisme sont des troubles qui vont de pair avec des contractures musculaires permanentes et non avec une paralysie. En outre, l'attitude générale du sujet, le port de la tête et de l'encolure, le trismus, la saillie du corps clignotant et les crises tétaniques permettent la distinction.

7° *La Grass-disease ou maladie de l'herbe.* — Maladie apyrétique avec troubles de la préhension et de la déglutition et parfois paralysie de la langue et du pharynx, démarche vacillante ; mais c'est une maladie saisonnière, *sans paralysie du système locomoteur* et avec tremblements musculaires et difficultés de miction.

8° *Les états hémoglobinuriques :* se caractérisent par la raideur du train postérieur des polymyosites parfois la paralysie du pharynx et de l'œsophage, mais aussi par l'hémoglobinurie.

9° *La fourbure :* la parésie plus ou moins accusée des membres dans le botulisme peut faire penser à la fourbure, mais l'apparition simultanée des troubles locomoteurs et paralytiques sur plusieurs animaux d'une même exploitation assurera le diagnostic.

10° *L'anémie cérébrale :* quelle que soit la cause elle est toujour apyrétique. Subitement l'animal titube, l'examen montre des muqueuses pâles. La mort est subite. Ou bien les symptômes ne se montrent qu'au travail par des vertiges, par des accès fugaces.

11° *L'hémorragie cérébrale* : subitement il y a incoordination des mouvements ; l'animal titube et tombe, c'est l'ictus

apoplectique, mais la tête tendue ou renversée sur l'encolure, le roulement ou le pirouettement du globe oculaire, permettent de différencier avec la forme sur-aiguë du botulisme.

12° *La méningo encéphalite* (à la phase de dépression) : l'animal a une démarche chancelante, traîne les pieds, tourne butte et tombe facilement ; les muqueuses sont safranées, mais la sensibilité émoussée et *surtout la fièvre* (40 à 41°), offrent une sérieuse garantie pour la précision du diagnostic.

13° *La méningo-myélite aiguë :* le début est brusque, la démarche hésitante, puis la paraplégie s'installe dans 2 à 5 jours, mais il y a *hyperthermie* de 40° parfois dès le début.

14° *La parésie des poulains* (mal de chien). Dans la forme grave la paraplégie du train postérieur impose le décubitus et rend la démarche impossible si on relève l'animal ; mais elle n'affecte exclusivement que les poulains de 18 mois ou les chevaux fins nourris dans des prairies grasses et n'a pas un caractère épizootique.

15° *La rage :* par ses paralysies, mais elles sont terminales. La glycosurie dans 75 % des cas et le prurit intense au point d'inoculation ne permettent pas d'erreur.

Diagnostic bactériologique. — Pour confirmer un diagnostic il convient d'envoyer à l'Institut Pasteur, service des anaérobies, les cadavres des petites animaux ayant été trouvés dans les fourrages ou les pâturages incriminés. C'est là qu'on a quelques chances de rencontrer le bacille.

Le sang des malades est sans intérêt, il n'est pas virulent pendant la vie des animaux, mais en général il devient chargé de toxine, selon *Donatien* et *Lestoquard*, 24 heures après la mort. Enfin, les canards sont un bon réactif pour le botulisme à toxine C du cheval.

Botulisme des Bovidés

ou « Lamsiekte » des bovidés de l'Afrique Australe ou « Middland Cattle disease » de la Tasmanie et de l'Australie

HISTORIQUE. — Dans nos pays la littérature se rapportant au botulisme des bovidés ne permet pas de se faire une idée exacte. En effet, un des symptômes majeurs étant la difficulté de la déglutition par paralysie pharyngienne, les observations de paralysie de pharynx doivent-elles être ou non considérées comme dérivant du botulisme ?

Manquent de précision pour permettre de juger les observations de *Guittard* (1883), de *Luzarey* (1888), de *Benoit* (1903), de *Prévost* (1907), de *Simian* (1927). La *Wasenmeisterkrankheit* (maladie de Maître-Equarrisseur) en Allemagne, signalée à propos du cheval, semble se rapprocher le plus du botulisme. Bien que Ries n'admette pas cette assimilation, c'est une maladie sévissant dans les abords des clos d'équarrissage ou pullulent d'ordinaire les rats, dont les cadavres sont si souvent vecteurs de la toxine botulinique. *Cause*l aurait vu du botulisme dans le Bocage vendéen, mais ne l'a pas identifié.

La seule observation française indubitable de botulisme des bovins serait dûe à *Rossi* et *Vigel* (1944-1945) Rossi aurait rencontré encore récemment du botulisme bovin dans le Jura. Le botulisme bovin se manifesterait avec une certaine *fréquence sous forme de cas sporadiques* en France.

Il en est différemment en Afrique du Sud où il sévit sur une grande échelle. Très bien étudié par *Theiler* (1920) c'est la classique « Lamsiekte » (en boër : paralysie). Enfin « The Middland Cattle disease » de la Tasmanie et de l'Australie, décrite par *Seddon* à la même époque semble bien être également une intoxication botulinique.

Le germe B parabotulinus de Seddon est en réalité très voisin de Cl. Botulinum type C.

ETIOLOGIE. — 1° *Causes prédisposantes.* — Le botulisme des bovins de notre pays diffère totalement dans son étiologie de la « Lamsiekte » de l'Afrique du Sud. L'ingestion d'aliments souillés par les produits cadavériques renfermant la toxine botulinique est la cause principale. L'observation de Rossi et Vigel a trait à des animaux vivant près d'un clos d'équarrissage où les conditions hygiéniques étaient déplorables.

En Afrique du Sud, pays d'élevage extensif, les bovidés paissent en liberté dans des prairies au sol pauvre en phosphore. Les végétaux sont déminéralisés, aphosphorés surtout à la fin de l'hiver et les animaux présentent du pica. Instinctivement ils recherchent du phosphore et le trouvent dans les cadavres desséchés, momifiés, squelettiques de leurs congénères gisant dans les pâturages ou dans les cadavres de lapins, lièvres, renards.

Le pica sévit donc, sous forme de sarcophagie ou même d'ostéophagie. Si les cadavres ainsi ingérés renferment des bacilles et de la toxine botulinique, la Lamsiekte se déclare et fournit de nouveaux cadavres.

Ainsi se constitue, selon *Theiler* « une véritable chaîne étiologique » qui doit être rompue pour voir la maladie rétrocéder et disparaître. Le plus simple, à cet effet, est de donner du phosphore aux animaux et de phosphater les terrains. La prophylaxie du botulisme se trouve donc ainsi, du même coup, indiquée pour ces lieux.

2° *Causes déterminantes :* pour la Lamsiekte ce serait la toxine D ; pour les épidémies relatées par Rossi vraisemblablement la toxine B. Selon les allemands, *Geurden, Thoonen* et *Galmart* (1942) les bovins seraient moins sensibles que les chevaux à l'ingestion de fourrage toxique (tox. bot. D).

Symptomatologie. — Ces affections botuliniques s'expriment par le syndrome de paralysie bulbaire. A côté de cas typiques, il existe des formes frustes pouvant échapper au clinicien non averti. La maladie selon *Theiler peut se présenter* sous 4 formes : sur-aiguë et aiguë, sub-aiguë et chronique.

Quelle que soit la forme, l'évolution est *toujours apyrétique.* L'examen microscopique de sang ne décèle aucune modification d'éléments. Généralement la maladie en France, dure plusieurs jours et elle est d'autant plus longue que les

troubles locomoteurs sont moins marqués. Il y a des animaux qui peuvent continuer à s'alimenter malgré les difficultés qu'ils rencontrent, en ce cas, le pronostic est favorable.

1° Forme suraigue et aigue. — Les symptômes sont à peu près identiques dans les deux formes. La mort termine presque toujours l'une et l'autre. La durée d'évolution varie : 24 heures dans la forme sur-aiguë, 2 jours dans la forme aiguë. Après l'incubation moyenne de 2 à 3 jours, on note un peu d'inquiétude et de tristesse. Les animaux restent à l'écart, *refusant toute nourriture*. Puis c'est l'incoordination motrice. L'animal se déplace encore mais péniblement, sa démarche est raide, irrégulière, titubante.

La station debout semble difficile ; le sujet tient ses membres antérieurs écartés, bien vite d'ailleurs survient la chute sur le sol. Au début, le relever très pénible peut néanmoins s'effectuer. Par la suite, l'impotence devient complète, le décubitus permanent, la tête ramenée vers le creux du flanc.

Alors apparaît du ptyalisme plus ou moins intense consécutif à la paralysie des muscles de la mastication et de la déglutition. Toutefois, cette paralysie n'est pas constante et souvent, elle est précédée par celle de la langue et de la machoire inférieure. Dans ce cas, la langue repose sur les arcades incisives, sortant plus ou moins de la cavité buccale, d'où impossibilité de préhension des aliments.

Dans ce cas, anorexie et adypsie sont totales. La rumination est suspendue. Les excréments sont secs et couverts de mucus. La sensibilité de la peau reste normale et les réflexes sont conservés.

Parfois, dès le début de la maladie on observe une dépression générale qui peut faire place à une agressivité plus ou moins marquée. Enfin, à la dernière phase, le malade tombe dans le coma et meurt sans agonie.

2° Forme sub-aigue. — L'évolution varie de 4 à 8 jours. Ici l'évolution n'est pas fatale et la guérison est assez fréquente même après la paralysie bulbaire.

Après une incubation de 5 à 7 jours, on observe les mêmes troubles que dans la forme aiguë mais avec un développement plus lent.

Le relever est plus ou moins pénible suivant la phase de la

maladie et les sujets. Certains sujets se meuvent en position sterno-costale et en cercle, laissant derrière eux une traînée d'excréments noirs et secs. Toutefois chez de nombreux animaux, on ne constate pas le syndrome de paralysie bulbaire et la paralysie de la langue est moins marquée.

Le malade reste sensible aux excitations extérieures, donnant l'impression d'un animal au repos ; la conscience reste intacte.

3° Forme chronique. — Cette forme se caractérise par sa durée d'évolution, de une à plusieurs semaines. Au début la marche est normale, on observe simplement une nette tendance à se coucher. Le relever devenant de plus en plus difficile, les animaux restent en décubitus prolongé. Le port de la tête est normal.

Le syndrome de paralysie bulbaire faisant fréquemment défaut, ce décubitus prolongé constitue souvent, le symptôme dominant des formes chroniques.

Les signes digestifs sont peu éloquents. L'appétit est conservé ; digestion et rumination s'effectuent normalement. On note simplement de la constipation : les excréments secs, noirs, présentent l'aspect de la tourbe. Plus rarement cette constipation fait place à la diarrhée.

La miction est normale. Les organes sensoriels sont intacts et les réflexes sont conservés.

Dans cette forme la guérison est fréquente, mais, lorsque la maladie dure 2 à 3 semaines, l'état général est très altéré : diminution de poids, yeux rétractés au fond des orbites. Lorsque la guérison survient, les sujets se mettent péniblement debout, puis peu à peu le relever s'effectue normalement. Toutefois, lorsque le décubitus s'est prolongé longtemps on constate parfois des plaies de décubitus, ou des contractures des membres antérieurs qui disparaissent progressivement.

Formes frustes. — A côté de ces cas typiques, existent des formes atypiques. Ainsi certaines attaques bénignes de botulisme peuvent se manifester par une indisposition passagère s'accompagnant d'un ptyalisme peu abondant et d'une tendance à se coucher.

Theiler signale un cas de botulisme, signé par une simple parésie des muscles de la mastication et de la déglutition, à l'exclusion de la paralysie des muscles locomoteurs.

Enfin comme formes les plus frustes existent aussi parfois l'excitation nerveuse et l'agressivité.

FORME DU BOTULISME EUROPEEN. — Les symptômes relatifs à ce botulisme, décrits par les auteurs français, contrastent avec les descriptions provenant des autres parties du monde qui elles, sont unanimes à faire considérer ces faits comme exceptionnels.

En effet, nous retrouvons toujours l'absence de fièvre. D'une façon générale ce sont les muscles locomoteurs qui sont les plus touchés par la paralysie *Rossi* et *Vigel* ont observé des faits superposables à ceux qui sont classiques chez l'homme : *tarissement* de toutes les sécrétions, salive, lait, urine ; paralysie des muscles masticateurs et de la langue ; impossibilité de la déglutition, mydriase, constipation.

Il serait peut-être intéressant de vérifier ces symptômes sur des cas plus nombreux. Peut-être signeraient-ils une symptomatologie spéciale aux toxines A et B dans l'observation de Rossi et Vigel ?

Particularité intéressante de cette observation française : alors que toutes les recherches bactériologiques du botulisme bovin lui reconnaissent pour cause la toxine D, le sérum antibotulinique humain, c'est-à-dire actif contre les toxines A et B, s'est montré efficace à des doses très faibles (60 cc.), alors que ce même sérum adapté cependant à l'homme est souvent inefficace même à des doses très élevées, contre le botulisme humain déclaré.

DIAGNOSTIC. — Il présente de réelles difficultés d'autant plus qu'il ne faut guère compter que sur la clinique pour y parvenir. Guideront ce diagnostic les troubles sécrétoires, les troubles musculaires, parésies et paralysies, l'évolution apyrétique et les conditions d'apparition. De plus, il convient de se souvenir que si des cas erratiques peuvent se rencontrer partout, le botulisme des bovidés sévit plus particulièrement en certains pays, sur des animaux sarcophages.

On peut étayer son diagnostic, par la recherche de la toxicité du contenu intestinal ou de certains tissus, d'un animal mort, à la ferme même, en le faisant ingérer à quelques oiseaux de basse-cour ou lapins.

Diagnostic différentiel: — Il sera fait d'avec toutes les af-

fections se traduisant par des troubles paralytiques ou musculaires. Notamment avec :

1° LA FIEVRE VITULAIRE : la position de self-auscultation et la paraplégie pourraient peut-être prêter à confusion, mais ici les conditions d'apparition chez les vaches bonnes laitières, la diminution des grandes fonctions, la température (inconstante), le traitement radical sont trop typiques.

2° L'ACETONEMIE : présente des signes nerveux troublants, mais l'étable sent fortement l'acétone.

3° LA PARAPLEGIE POST-PARTUM : mais la découverte du siège des lésions osseuses, articulaires, artérielles, veineuses ou génitales différencient.

4° Enfin avec le TETANOS, la *grass-disease*, les *états hémoglobinuriques*, la *méningo-encéphalo-myélite* (*type américain*) et toutes les maladies communes aux équidés et aux bovins dont les signes différentiels avec le botulinus ont été donnés à propos du botulisme du cheval.

5° LA TETANIE D'HERBAGE : par la brusquerie de son apparition et son évolution rapide vers la mort, l'animal étant figé sur place pourrait faire penser au botulisme ; mais ses conditions épidémiologiques et étiologiques évitent toutes erreurs. Elle affecte exclusivement les jeunes broutards de 1 à 2 ans au début du printemps, dans des pâturages riches. Les contractures classiques bien toniques, la pupille contractée, l'œil congestionné contrastent suffisamment avec les signes du botulisme.

6° LA MALADIE DES CHEMINS DE FER : c'est une auto-intoxication dûe au surmenage. L'impossibilité de tenir debout, l'évolution facile, rapide pourraient faire penser au botulisme. Mais l'animal déglutit, boit surtout, et c'est là, sa sauvergarde.

Botulisme des petits ruminants

Botulisme du mouton

HISTORIQUE. — Le botulisme du mouton et de la chèvre a été signalé pour la première fois, dans l'Ouest de l'Australie, en 1928, par *Bennetts*. Depuis, tous les ans, cette affection a été en augmentant. Elle est considérée actuellement comme la maladie provoquant les pertes les plus élevées parmi les troupeaux de cette contrée. Fréquent également en Afrique du Sud. On a signalé des cas dans les nouvelles Galles du Sud.

ETIOLOGIE. — Elle est à peu près identique à celle du botulisme des bovins ainsi que la pathogénie dans bien des cas. Le botulisme apparaît donc surtout au cours de la saison sèche, alors que la nourriture est peu abondante. Les animaux recherchent durant cette période les aliments les plus variés, et souvent, ils lèchent les squelettes ou les cadavres de lapins, qui trop nombreux en Australie notamment, sont détruits au moyen de poisons. D'autre fois, pour parer à la déficience de végétaux en matières minérales et en phosphore en particulier, les animaux ingèrent les cadavres de lapins putréfiés, souillés par la toxine botulinique et se contaminent.

Bennetts a isolé des cadavres de ces lapins B. parabotulinum.

SYMPTOMATOLOGIE. — La maladie apparaît après une incubation de 2 à 4 jours, évolue sous une forme sur-aiguë ou aiguë vers une issue fatale.

Les seuls symptômes retenus consistent surtout en une paralysie brutale de l'appareil locomoteur.

La forme chronique est inconnue.

Botulisme de la chèvre

Les auteurs décrivent 4 formes : sur-aiguë, aiguë, subaiguë, chronique.

1° FORME SUR-AIGUE. La mort survient sans agonie et le plus souvent sans qu'aucun sympôme ne se soit manifesté.

2° FORME AIGUE. Elle est fréquente ; après une incubation de 2 à 4 jours, apparaît une hypotonie générale rendant la station debout impossible. L'animal est en décubitus chondrosternal ou latéral, la tête et l'encolure en extension complète. On observe un ptyalisme abondant. Le syndrome de paralysie bulbaire est rarement constaté.

3° FORME SUB-AIGUE. Elle se traduit uniquement par l'impossibilité du relever et se termine par la guérison dans les cas légers

4° FORME CHRONIQUE. Cette forme évolue pendant plusieurs semaines et se termine d'ordinaire par la guérison.

L'incubation est de 4 à 5 jours, puis apparaissent, l'incoordination motrice et des tendances à tomber. L'animal se couche fréquemment. Toutefois au début le décubitus est transitoire et les malades se relèvent d'eux-mêmes.

Les sujets restent gais, l'appétit et la rumination sont conservés.

Alors peut survenir la guérison mais lentement ; au début, le relever est pénible puis l'amélioration s'accentue. Cependant, après guérison, peuvent persister à un degré plus ou moins élevé, des contractures des tendons.

Il n'y a jamais de paralysie des organes de mastication et de déglutition.

Botulisme des oiseaux

ou " Limber-neck " des poules, oies, canards

Très étudié par les auteurs de tous pays, peut-être en raison de la fréquence de son apparition et de ses manifestations troublantes, le botulisme des volailles ou « Limber-neck » des Anglais, se manifeste de plus en plus, en raison sûrement de circonstances économiques modernes, notamment en certains pays, par le développement de l'usage des conserves alimentaires. Le botulisme des volailles ayant été souvent contemporain du botulisme humain, dans les mêmes exploitations, à souvent aidé le médecin à préciser son diagnostic, chez l'homme.

HISTORIQUE. — *Curasson* rapporte que la Lamsiekte des canards, signalée dès 1893 en Afrique du Sud, a une reproduction symptomatologique à peu près analogue chez les autruches à titre expérimental.

1910. — *Kalmbach* constate près du Lac Salé que les palmipèdes sauvages meurent en grand nombre, 250.000 au moins, de la « maladie des canards ».

1913. — *Synders* décrit une paralysie des muscles du cou de la poule après ingestion de larves de *Lucilia Cœsar*.

1917. — *Dickson* voit des accidents botuliniques, paralytiques, sur des poules qui avaient ingéré des reliefs d'aliments (maïs, petits pois, abricots, conservés à la maison, ayant déjà causé l'intoxication de l'homme).

1919. — *Dickson* et *Burke* décrivent des enzooties de botulisme chez des poules et des dindons ayant absorbé des conserves de légumes.

1918. — *Wetmore* étudie la « maladie des canards » de l'Ouest américain et la rapporte à une intoxication par des sels alcalins.

1919. — *Burke* relate la mort de poulets ayant ingéré des petits pois de conserve. *Bayer* attribue aux larves de mouches le rôle essentiel dans l'éclosion des accidents botuliniques.

1920. — *Hart* et *Hayes* étudient la toxine botulinique et constatent que les poules peuvent guérir de la maladie, laquelle se manifeste le lendemain du jour où elles ont ingéré des petits pois gâtés.

1920. — *Wilkins* et *Dutcher* obtiennent le botulisme expérimental en faisant manger aux poules des larves de *Lucilia Cœsar* qui avaient vécu sur de la viande en putréfaction.

1921. — *Graham* et *Schwarze* rappelent que le symptôme le plus net est la parésie des muscles du cou.

1922. — *Bengston* isole Cl. Botulinum, type C des larves de *Lucilia Cœsar* et dès lors, *Cl, Luciliœ* disparaît de la nomenclature habituelle.

1923. — *Doyle* et *Van Heelsbergen* (Hollande) attribuent la maladie à l'absorption de viande avariée.

1924. — *Graham et Broughton* démontrent que la viande avariée peut contenir la toxine botulinique et imprègne fortement les larves de mouche.

1927. — *Vinshaw* et *Brishnell* aux U. S. A. voient la maladie au Kansas.

1932. — *Cunnisson* et *Coleman* apprécient la dose lœtale minimum pour certains oiseaux. Cl. bot. type C, est la cause de la « maladie des canards ».

1933. — *Murray Pullar* décrit en Australie, une paralysie des canards ayant ingéré de la tête de porc non salée (dûe à Cl bot. type C).

1940. — *West* en Alabama signale la fréquence du botulisme des poules dû à l'exotoxine des types A et surtout C.

En France la maladie existe aussi, à moins grande échelle sûrement qu'aux Etats-Unis et Lesbouyries relate l'avoir vue dans un élevage de dindons.

1945. — *Dadot* décrit une enzootie de botulisme chez des canards.

ETIOLOGIE. — Les oiseaux ont de multiples occasions de contracter le botulisme, aussi celà explique-t-il dans une certaine mesure, la fréquence de la maladie chez ces animaux. Cl. Botulinum se trouvant dans le sol et dans l'eau, sur les végétaux, et surtout la toxine dans les cadavres, les débris cadavériques qu'ils mangent, les eaux où ils barbotent. Enfin les aliments avariés rejetés de la consommation humaine, sont pour beaucoup dans le botulisme des volailles ; de même l'ingestion de larves d'insectes qui se sont nourries sur des cadavres souillés.

C'est en général une maladie d'été, consécutive à l'ingestion de plantes putréfiées après les premières pluies.

Le germe. — C'est presque toujours la toxine C qui est en cause. La poule est sensible à la toxine A, elle ne le serait pas à la toxine B (Graham et Schwartz) mais peut héberger Cl. Botulinum type B dans son intestin pouvant ainsi contaminer par des déjections les mammifères.

SYMPTOMATOLOGIE. — Les symptômes sont conditionnés par la quantité de toxine ingérée. Après une incubation très courte (24 à 36 heures), apparaissent les symptômes de fatigue générale, d'abattement sans hyperthermie. L'oiseau ne mange plus. Si c'est une poule, la crête et les barbillons sont cyanosés.

Puis apparaissent les premiers symptômes de paralysie bulbaire. Plumes hérissées, le regard terne, les yeux mi-clos, la membrane nictitante souvent en mouvement, le malade reste immobile, se blottit la tête étendue ou fixée au sol par le bec.

Le cou est souvent tendu et la tête porte sur le sol par un de ses côtés, ou bien le cou est tordu (limber-neck) et parfois sur la moitié de son étendue. Si on oblige l'animal à se déplacer il est hésitant ou atteint d'incoordination motrice.

La paralysie s'étend progressivement. Les muscles cer-

vicaux et des membres deviennent impotents, les ailes tombent et appuient sur le sol. Les membres ont des positions anormales, la tête est plus ou moins tordue et renversée sur le dos.

L'aphonie est complète, pas de réflexe cornéen, pas de sensibilité de la nictitante.

Parfois le coma est tel que l'animal semble mort.

Le bec est fermé ou légèrement ouvert. Parfois il y a dysphagie ; la salive pend à la commissure du bec, et la respiration est rendue difficile par l'obstruction muqueuse de la trachée.

Dans la moitié des cas, on note de l'épiphora, de l'ophtalmie et une abondante diarrhée.

Lorsque la paralysie frappe les membres, la tête, les appareils digestifs et respiratoires, la mort termine après une hypothermie de 1 à 10 jours.

Dans certains cas (Hart), la ponte continue malgré l'état de paralysie antérieure.

La guérison survient lors de paralysie d'un seul membre ou de parésie par atténuation progressive des signes et le retour de l'appétit.

Botulisme des canards (d'Inde). *Dadot* (1945) signale les symptômes suivants sur des canards d'Inde âgés de 2 à 3 mois.

Ces animaux restent groupés et immobiles, dès qu'on les chasse, ils font quelques pas rapides et tombent brutalement sur le sternum, tête et cou tendus, ailes déployées, pattes dirigées en arrière dans le prolongement du corps ; ils semblent rivés au sol. Les masses musculaires pectorales paraissent étanisées, elles sont dures et douloureuses à la pression.

Remis en position normale, les canards présentent les mêmes symptômes.

Les renseignements fournis par le propriétaire apprennent que les canards ont ingéré des petits pois verts, provenant de conserves altérées ; des gallinacés de la même exploitation qui ont également ingéré ces petits pois, mais en quantité moindre, ne présentent aucun trouble.

Dans ses conclusions *Dadot* pense que les palmipèdes sont plus sensibles à la toxine botulinique que les gallinacés.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic est facile et basé sur

de nombreux cas de paralysie progressive bulbaire, apyrétique, apparaissant après consommation d'aliments reconnus comme des vecteurs possibles de la toxine botulinique.

L'absence de fièvre, permet de différencier le botulisme d'autres infections à caractères septicémiques.

Les lésions congestives ou hémorragiques de la base du cerveau, constituent un excellent signe de diagnostic.

Diagnostic expérimental. — Il peut aider en faisant ingérer à un oiseau de même espèce les aliments suspects ou putréfiés, en cause.

Nota. — Le botulisme de l'autruche a été particulièrement étudié en Afrique du Sud et en Australie ; pour rester logique avec nous-mêmes, et dans les limites de notre plan, nous passons sous silence la maladie dans cette espèce, espèce ne relevant pas de la nomenclature habituelle propre aux animaux domestiques.

Botulisme du chat, du lapin, du cobaye

(expérimental)

Botulisme du chat. — C'est l'animal de démonstration par excellence, choisi déjà par *Van Ermengen* pour le botulisme expérimental, à cause de son extrême sensibilité à l'inoculation sous-cutanée de culture en bouillon, à cause aussi de la facilité d'observation de l'œil et de l'iris.

Cet animal est très résistant et ne succombe qu'à une dose élevée de poison. Selon *Haudu*roy, *il faudrait* 0 c/c 5 *de cultures en bouillon par voie parentérale* pour déterminer des accidents reproduisant le tableau clinique du botulisme humain et causant la mort en 8 jours environ.

Le chat semble être réfractaire à l'ingestion de quelques gouttes de cultures entières, qui provoquent chez la souris, le cobaye et le singe des accidents botuliniques souvent mortels. Toutefois, *une dose élevée de quelques cc. per os,* déclanche un tableau clinique typique, de même l'ingestion d'un copieux repas du contenu des boîtes de conserves infectées par le B. botulinum et sa toxine.

Symptômes. — La pupille, normalement verticale et mince à la lumière, devient énorme et circulaire dans l'ombre ; il est donc facile de constater la paralysie de l'iris, le réflexe lumineux, etc...

Après inoculation de toxine ou ingestion à dose suffisante, le chat, ayant franchi une période d'incubation de 24 heures (ou plus selon la dose), présente de la *mydriase,* avec perte du réflexe lumineux, du *ptosis,* et surtout de la *paralysie de la langue,* du pharynx et du voile du palais ; l'abondance des exsudats bucco-pharyngo-laryngés, favorise chez cet animal la *toux croupale ;* les autres symptômes sont d'ailleurs présents : parésies diverses, abdomen tombant, etc...

Botulisme du lapin. — Le botulisme du lapin présente une *évolution particulière* après inoculation d'une grosse dose de toxine par la voie sous-cutanée. Cet animal semble être réfractaire à l'ingestion de cultures entières (quelques gouttes) ; on n'arrive pas, en effet, à provoquer par cette voie les accidents botuliques escomptés.

Toutefois, selon *Gunninson* et *Meyer*, le lapin serait très sensible à la toxine botulinique B per os, mais beaucoup moins à la toxine Cα, Cβ et D.

Symptômes. — Après une période de latence de quelques heures, l'animal est pris subitement d'un accès de dyspnée violente, s'écroule, brusquement paralysé, et meurt ; la scène morbide ne dure qu'un quart d'heure à une demi-heure.

Avec une dose plus faible, le tableau clinique est très voisin de celui observé chez le cobaye.

Rappelons que le sang des lapins renferme des agglutinines mais pas d'anti-toxines ce qui a son intérêt pour les recherches expérimentales de laboratoire.

Enfin, comme le signalaient récemment *Binet, Legroux, Levadite* et *M*[lle] *M. Poutonnet* dans un compte rendu à l'Académie des Sciences, l'intoxication botulinique expérimentale chez le lapin, qui tue par arrêt respiratoire, peut être singulièrement prolongée par inhalation d'oxygène pur, complétée par la respiration artificielle. Ces faits sont peut-être à retenir dans la thérapie du botulisme humain.

Botulisme du cobaye. — Le cobaye à l'avantage, si l'on peut dire, sur le chat de mourir en 3 ou 4 jours après injection intra-veineuse ou sous-cutanée de 0 cc 005 de culture en bouillon. De plus par ingestion de quelques gouttes de cultures entières, selon *Philibert* et *Bidault*, des accidents botuliques souvent mortels sont provoqués. Enfin le cobaye étant très sensible comme on le voit, est l'animal réactif employé le plus souvent parce qu'il est facile à manier et parce qu'il présente un aspect typique de l'intoxication.

Il sert donc de test pour la virulence de la toxine ou la valeur d'un sérum anti-toxique. Bien que sensible à l'ingestion, on emploie l'inoculation sous-cutanée plus pratique. D'après *Gunninson* et *K. F. Meyer* le cobaye est très sensible à la toxine botulinique B per os, mais beaucoup moins aux toxines Cα Cβ et D.

Symptômes. — La période d'incubation est variable et fonction de la dose de toxine employée (24 heures pour 0 cc 02 de toxine, 48 heures pour 0 cc 002). (1).

Pendant cette période l'animal ne présente aucun symptôme, il continue à manger. Lorsque apparaissent les accidents qui sont progressifs, l'évolution se fait à peu près dans le même espace de temps c'est-à-dire 2 à 3 jours.

L'aspect de l'animal est caractéristique : il est debout sur ses pattes mais se meut avec difficulté ; si on le renverse il n'arrive que péniblement à se remettre debout. La tête ne se tient plus droite mais pend lamentablement et le museau rase le sol, en dessinant une *traînée* de salive qui s'écoule lentement par la bouche entr'ouverte. Les yeux sont clos, l'animal est incapable de prendre la moindre nourriture, incapable de crier.

Les flancs sont creusés et l'abdomen pend flasque au ras du sol. L'inoculation d'une dose insuffisante pour donner la mort, provoque cependant cette *paralysie de l'abdomen*, facilement reconnaissable, plus ou moins tardive (quelquefois 3 semaines) et qui est précieuse pour dépister une atteinte légère de botulisme chez le cobaye.

(1) Selon Norman, Pyle, Richard et Brown, la dose de toxine botulinique à administrer per os, pour tuer un cobaye est de 8 c/c, de bouillon, alors que selon Rossi, par voie sous-cutanée, cette toxine le tue à la dose de 1 millionnième de c/c,

Botulisme du chien et du porc

1° *Botulisme du chien.*

Le chien est à peu près réfractaire au botulisme, on ne sait pas exactement pourquoi. *Van Ermengen* n'avait pas essayé l'ingestion sur cet animal.

L'injection sous-cutanée lui a donné les résultats suivants :

a) Un jeune chien reçoit 3 jours de suite 1 c/c de *macéré* de pâte infecté par kgr. Il ne présente pas de symptôme sauf une tuméfaction fugace au point d'inoculation.

b) Un deuxième chien reçoit 5 c/c par kgr, 3 jours de suite. L'animal est fiévreux, maigrit énormément et présente un abcès au point d'inoculation. Après 15 jours, il est guéri.

c) Un troisième chien reçoit 10 c/c par kgr, 3 jours de suite. Après avoir présenté une hyperthermie de 40°, il meurt dans le marasme vers le 8e jour, sans symptômes nets et sans paralysie.

Plus récemment les Américains *J. Pyle, Richard, Brown* pour confirmer à titre expérimental, une intoxication botulique à partir de boîtes de conserves de poissons (boîtes bombées), s'adressent, après échec sur les chiens, aux renards, ayant constaté par ailleurs chez ces animaux, les manifestations de la maladie, avec une forte mortalité, dans un rancho.

Il apparaît que ces animaux sont très sensibles à la toxine botulique ; l'examen nécropsique des cadavres signe une intoxication, et l'examen bactériologique identifie la toxine A.

2° *Botulisme du porc.*

Theiler et Robinson étudient le botulisme expérimental du porc et constatent qu'il est réfractaire à 7 cc 5 de toxine par kgr de poids vif.

En 1933, *Dobberstein et Pfening* identifient la maladie

en Allemagne et mettent en évidence Cl. Botulinum dans le foie, la rate et le contenu intestinal de porcs ayant succombé après 6, 10 jours.

Symptômes. — Ici on note, d'après les Allemands, des symptômes d'ataxie, de prostration, de contracture des muscles cervicaux supérieurs et de myoclonies.

Ce sont là à peu près toutes nos connaissances sur la symptomatologie de l'affection chez ces animaux.

Cependant il convient de remarquer que la présence de Cl. Botulinum dans l'organisme n'est pas fatalement la signature de la maladie puisqu'on peut le retrouver dans des organismes en bonne santé.

En effet, *Legroux et M^me^ C. Jéramec* (1944) montrent l'abondance de la bactériémie digestive chez le porc nourri peu de temps avant son abatage et concluent à la nécessité de garder à jeun 48 heures, un porc devant être abattu, pour la conservation prolongée de sa chair, ce qui en évitera l'infection botulinique.

Se basant sur la constatation de Cl. Botulinum, hôte normal de l'intestin du porc, *H. Martel* (1944) insiste lui aussi, dans un rapport à l'Académie de médecine, sur la nécessité de la grande propreté qui doit présider à la préparation des jambons et autres morceaux de porcs salés. Nécessité du jeûne avant l'abatage et propreté méticuleuse en évitant surtout, toute souillure excrémentielle doivent devenir une des règles absolues de prophylaxie du botulisme humain d'origine porcine.

Anatomie pathologique

Lésions

On peut poser comme principe qu'il n'y a pas de lésions pathognomoniques *chez les grandes espèces*. On peut noter seulement :

Une rigidité cadavérique constante et précoce.

Des blessures de décubitus, des infiltrations sous-cutanées, parfois des abcès de la langue et sa tuméfaction.

Presque tous les auteurs sont unanimes à signaler, l'hyperhémie du tube digestif surtout de l'intestin. On note, des plaques de congestion de la muqueuse pylorique et du grand cul-de-sac, chez le cheval, des arborisations vasculaires, des pétéchies et suffusions en divers points. Cet état congestif aboutit souvent à des hémorragies, à une entérite hémorragique de l'intestin grêle et du côlon, et à des émissions rectales sanguines post mortem.

Ces lésions hémorragiques se rencontrent quelquefois dans les organes respiratoires : cavité nasale, trachée ou poumon. Souvent on trouve de la congestion pulmonaire due à l'asphyxie et de l'œdème ; parfois un peu d'hydrothorax ou de pleurésie secondaires à une broncho-pneumonie par corps étrangers, dans les formes chroniques.

Presque toujours existent un faible exsudat péricardique jaunâtre, des pétéchies et des ecchymoses épicardiques ou endocardiques, ou des taches de Tardieu sur l'endocarde, le foie et la plèvre. Si l'autopsie est faite peu de temps après la mort, le myocarde est normal. Le sang ne se coagule seulement que quelques heures après la mort.

Chez les bovins, on trouve souvent des corps étrangers dans les réservoirs gastriques, indice de pica ou d'ostéophagie. Des infiltrations sous-muqueuses ne sont pas rares au niveau

du rumen et exceptionnellement dans la caillette. Dans les formes chroniques le feuillet est très dur, replet d'aliments désséchés et tassés. Parfois enfin, on observe une entérite catarrhale, et toujours chez les bovins, dans certaines formes chroniques, une dégénérescence graisseuse des muscles.

Les centres nerveux ne présentent pas de lésions constantes ; dans quelques cas on signale de la congestion des méninges attribuée peut-être à la position du sujet.

Chez les volailles, on note la congestion ou des lésions hémorragiques des viscères (fois, rein, poumon, intestin), des muqueuses digestives et respiratoires et surtout du système nerveux cérébral au niveau des noyaux des nerfs crâniens et des centres moteurs des nerfs rachidiens.

De larges suffusions sanguines, ou un piqueté hémorragique, à la base du cervelet, et à la partie supérieure de la moëlle, sont signalées par *Dickson* sur la poule. D'après cet auteur les thrombus fibrineux infiltrés de polynucléaires dans les capillaires des noyaux des nerfs craniens et de l'axe gris médullaire, signeraient le botulisme. Les altérations intestinales sont les plus importantes au niveau du grêle.

Pronostic

Il ressort nettement de toutes les relations faites jusqu'ici que le botulisme est de la plus haute gravité et la mortalité voisine de 100 % chez le cheval, de 80 à 95 % chez les bovins, de 30 à 80 % chez les volailles.

Grave du point de vue économique, puisque la plupart du temps il sévit par épizooties à évolution souvent fatale.

La survie est l'exception du moins chez les grandes espèces, elle n'est guère possible que lorsque l'animal a ingéré une faible dose de toxine, inférieure à la dose minima mortelle. L'état de santé antérieur de l'animal et son âge ne semblent pas influencer le pronostic.

Traitement

I. — Chez les grandes espèces

1° Sérotherapie. — Depuis *Kempner* 1897, on a vu naître de nombreux sérums, obtenus à partir de différentes espèces animales. Tel le sérum de Leuchs (1912) (cheval), celui de *Graham, Brueckner* et *Pontius* 1917 (mouton, chèvre, bœuf), celui de *Dickson* et *Howitt* (chèvre) et de *Hetsch* 1924 (cheval). — L'antigène employé pour la préparation était soit de la toxine pure, soit des mélanges toxine, anti-toxine, soit enfin de l'anatoxine.

Le seul traitement rationnel est l'emploi précoce, dès le début, et massif, en injection intra-veineuse, de sérum antibotulinique spécifique ou polyvalent américain. L'expérimentation montre qu'un animal est sauvé quand l'injection de sérum a lieu 18 heures après l'introduction de la toxine dans l'organisme.

Le seul sérum qui existe en France en ce moment n'est actif que contre les toxines A et B, n'est polyvalent que pour l'homme. Son efficacité contre le botulisme animal est exceptionnelle. (*Bouchet* 1939) *Rossi* et *Vigel* 1944-1945 (60 cc amènent la guérison chez les bovins).

Les souches entretenues exclusivement, sont celles des types A et B avec lesquelles, l'Institut Pasteur prépare une anatoxine formolée de (Weinberg et Goy), puis à l'aide de cette anatoxine un sérum obtenu sur le cheval. Aussi il serait souhaitable que les vétérinaires envoient à ce laboratoire des prélèvements, qui permettraient d'isoler les souches C et D pathogènes de nos animaux, et par là d'obtenir les anatoxines et sérums anti-toxiques correspondants.

2° Depuis la découverte des *anatoxines* par Ramon, un des nôtres, nul n'ignore dans le monde médical, les sérieux avantages que présente dans la thérapie du tétanos notam-

ment (le traitement de Dufour, l'association sérum anatoxine, avec ou sans injection d'anesthésiques ou narcotiques (morphine, chloral...) Tout laisse présager que dans un avenir que nous espérons proche, nous obtiendrons dans la cure du botulisme, des résultats aussi encourageants, grâce à cette méthode.

3° Pavlow et Bœv (Russes) en 1940, obtiennent 4 guérisons sur 7 cas de botulisme chez le cheval, en faisant des injections intra-veineuse de sérum physiologique (5 à 7 litres) et de sérum glucosé à 4 % (1 litre). Ils utilisent en outre un traitement symptomatique visant à soulager le malade. A cet effet, ils utilisent le camphre, la caféïne et l'arécoline à petites doses (2 à 3 centigrammes). C'est en somme l'association d'un *traitement de désintoxication* précédé d'une saignée selon certains, et d'un traitement symptomatique.

4° Les indications symptomatiques *névrosthéniques* (strychnine) toni-cardiaques (caféïne, camphre), de diurétiques, etc... sont en général, sans effet, dans le botulisme animal déclaré et ne retardent pas le dénouement fatal.

5° Les divers médicaments employés en Afrique du Sud se sont révélés impuissants. Enfin on a préconisé le chlorhydrate d'adrénaline avec injection de sérum, mais à faible dose.

II -- Chez les volailles

Le traitement est souvent illusoire en raison de la rapide évolution de la maladie. Lorsque la paralysie n'est localisée qu'aux parties antérieures (cou ou tête), on peut essayer une médication intéressant l'estomac non encore paralysé. A cet effet on peut utiliser :

Des bactéries produisant de l'acide lactique.

Du babeurre, du yaourt, qui permettent à l'acide lactique de détruire la toxine.

L'administration de jaune d'œuf battu dans l'eau neutralise en partie la toxine.

Le serum normal diminue la toxicité de Cl botulinum type C (Gunderson, Millard).

On peut administrer du sulfate de magnésie ou de soude ou de l'huile de ricin (2 grammes) pour éliminer la toxine de l'intestin.

Le lavage stomacal à grande eau et l'injection sous-cutanée de 2 c/c 5 d'anti-toxine C, ont donné de bons résultats à Coburn et à Quortrup.

Dadot 1945, guérit en moins d'une semaine des canards atteints de botulisme en administrant du lait battu additionné d'uroformine à la dose de 5 grammes par oiseau et par jour.

Prophylaxie

I. — Prophylaxie médicale

Théoriquement réalisable, mais pas possible pour le quart d'heure, en France. Selon la méthode *Ramon, Weimberg* et *Goy* ont obtenu dès 1924-1925, des anatoxines botuliniques A et B en traitant par le formol les toxines A et B. Avec ces anatoxines, on immunise les chevaux, qui donnent respectivement un sérum anti-A et un sérum anti-B ; le mélange des deux est le sérum anti-botulinique polyvalent de l'Institut Pasteur, seulement utile pour l'homme.

En Amérique, dès 1928, *Jacobi* et *Solsberg*, vaccinent le cheval avec une anatoxine polyvalente A, B et C, à raison de 12 cc 5 d'anatoxine A, 2 cc 7 de B, et 15 cc de C en deux injections à 1 mois d'intervalle. 10 jours après la dernière injection l'immunité est solide.

En 1929, *Graham* et ses collaborateurs préparent une anatoxine par addition de 3 à 9 pour 1.000 de formol à des cultures ou des filtrats de Cl. Botulinum, et par la chaleur. Il faut cependant une plus forte dose d'anatoxine C que de A et de B pour obtenir l'immunité.

Il est permis d'envisager en France, la préparation à partir de cultures de type C, d'une anatoxine grâce à laquelle on pourra immuniser tous les chevaux et bovins, dans les zones où le botulisme a été reconnu, en faisant 2 injections de cette anatoxine et des anatoxines A et B déjà existantes. Des injections de rappel sont possibles et prolongent l'immunité.

Le vaccin peut être conservé 2 ans.

Le sérum de type A de Graham et Schwarze, immunise la poule.

II. — Prophylaxie sanitaire

a) *A l'écurie.*

1° En cas d'épizootie, changer les animaux d'écurie. Si les aliments toxiques étaient stockés (foin, paille, grains et issues, racines, etc..) il faut brûler le stock s'il a été souillé par un cadavre. Si ce stock est trop important ou si on n'a pas trouvé de cadavre, on peut utiliser : les grains après coction dans l'eau bouillante pendant une heure. Le foin, le son, les farines sont réservées à l'alimentation des bovidés et des porcs qui sont peu sensibles à la toxine C. Surtout ne pas les distribuer aux volailles, ainsi que les conserves avariées ou conserves familiales non cuites.

2° Détruire par le feu les cadavres ou débris cadavériques.

3° Surveiller l'absence de cadavres dans les réservoirs à eau alimentant les abreuvoirs.

4° Les fourrages à ensiler seront débarrassés de la terre qui les souille et secoués avant leur distribution.

5° Eviter qu'il y ait des excréments d'oiseaux ou de rats dans les aliments.

b) *Au pâturage.*

1° Lutter contre les rats c'est lutter contre le botulisme. Rechercher et détruire les *cadavres* avec le plus grand soin, par le feu.

2° Lutter contre le pica, l'aphosphorose, l'ostéophagie, des ruminants dans les colonies en apportant P et Ca et les sels minéraux (90 gr. pour les grands animaux, par jour, de poudre d'os et mettre des engrais phosphatés sur les terrains).

Dès que le botulisme apparaît dans une exploitation il faut isoler les malades, brûler la litière, désinfecter le logement et le sol, enfin dénaturer les cadavres à la chaux vive.

Conclusions

« La nature ni ne se devine, ni ne s'invente : elle s'observe et, se pliant, bon gré, mal gré, à la volonté de l'expérimentation, consent à se livrer. »

Professeur GRASSÉ.

1° Le botulisme est une intoxication vraie, déterminée par l'ingestion d'aliments souillés par la toxine de Clostridium Botulinum, germe très répandu partout dans la nature, anaérobie strict. La répartition des types étant, en fait, très mêlée, on en distingue quatre principaux : A. B. C. D. Alors que A et B sont le plus couramment rencontrés dans le botulisme de l'homme, C et D sont surtout responsables des accidents produits chez nos animaux domestiques.

2° Le botulisme chez nos animaux a été depuis longtemps d'une symptomatologie connue. Toutefois l'étiologie et la pathogénie restèrent longtemps imprécises, et ce ne furent que par tâtonnements et expérimentations successifs qu'on est arrivé à tirer des conclusions positives d'ordre thérapeutique et prophylactique.

3° L'étude clinique montre des troubles neuroparalytiques liés à des lésions bulbaires et à des lésions d'origine des nerfs crâniens. Les symptômes, étant intimement liés à une étiopathogénie plus ou moins complexe et variable avec l'espèce affectée, sont sensiblement différents selon les animaux.

4° L'étiologie particulière de cette maladie, permet de mettre en œuvre des moyens de prophylaxie. La destruction systématique des cadavres de rongeurs et d'excréments

de volailles, trouvés dans les aliments et la boisson des grands animaux constitue le moyen primordial de prévenir le botulisme.

5° Le traitement spécifique s'est montré insuffisant et ne donnera de résultats que par l'emploi de sérum polyvalent correspondant aux différentes variétés de germes Dans un délai que nous voulons espérer court, l'Institut Pasteur fabriquera à l'instar des pays de langue anglaise des sérums anti-C et anti-D, grâce auxquels, nos animaux atteints pourront être traités facilement.

VU : *Le professeur de l'Ecole vétérinaire,*

Rapporteur :

CH. LOMBARD.

VU : *Le Président de la Thèse :*

SENDRAIL.

VU : *Le Directeur de l'Ecole Vétérinaire :*

PONS

VU : *Le doyen :*

CALVET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Toulouse, le 19 juillet 1946.

LE RECTEUR :

Président du Conseil de l'Université,

Pour le Recteur, le doyen délégué :

MAGNOL.

BIBLIOGRAPHIE

NEEFS. — La cirrhose hépatique chez le cheval. (*Annales méd. vét., avril* 1942). — Lésions : encéphaloses, cirrhoses, et botulisme.

BELIN. — Au sujet de l'action du chlorate de K sur l'évolution de certaines maladies infectieuses. (*Bull. Soc. Vét. Prat.* 1941).

BENNETTS. — Botulism of sheep in Western Australia and its association with sarcophagia (*Journ. counc. for. scient. and industr. sesearch,* août 1933).

BENGSTON. — A toxin producing anaerobe isolated chiefly from fly larvœ (*Proc. Health Rep.* 1923).

BINET L., R. LEGROUX, J. LEVADITI ET M. POUTONNET. — Les réactions respiratoires dans le botulisme aigu expérimental. (*C. R. Acad. Sc.,* mai 1944.)

BOTULISM EQUUM IN CANADA. (*J. of. the. vét. méd. ass.* 1922, p. 609)

BOTULISM. — (*The vet. Record* 1-2-1936).

BOTULIM AND GRASS-DISEASE — (*The vét. Record.* 1923.)

BOUCHET. — Contribution à l'étude du botulisme. (*Bull. Acad. Vét.* 1939.)

BRION. — Les aspects du botulisme animal en Europe. (*Cahiers de méd. vét.* septembre 1944. septembre 1945).
Diagnostic différentiel entre les états hémoglobinuriques du cheval et le botulisme équin. (*Rec. Vét.* 1932).

BRION ET ARMINGAUD. — Le botulisme du cheval. (*Revue méd. vét. Toulouse. — Janvier - février* 1945.)

BURKE. — Notes on botulism. (*J. of. bact.* 1919.)

CAUDRON. — Enzootie pseudo botulique chez le cheval. (*Bull. acad. vét.* 1943, 16, 755.)
Le botulisme du cheval existe-t-il au Sénégal. (*Bull. Serv. Zool. A. O. F.* 1941.)

CAUSEL. — Nouvelle observation de paralysie bulbaire aiguë endémique des bovins et du cheval. (*Rec. méd. vét.* 1924.)

CESARI. — (*Bull. Soc. centr.* 1923, p. 101.)

CROISE. — Botulisme chez l'homme et chez les animaux. (*Thèse Alfort* 1934.)

CURASSON. — Traité de pathologie exotique vétérinaire et comparée. (2e *Edition. Editeur Vigot Frères,* 1942.)

DADOT. — Botulisme des canards. (*Rec. méd. vét. Alfort,* juin 1945.)

DICKSON. — Botulism a cause of limberneck in chickens. (*J. of the vét. méd. Ass.* 1917.)

DICKSON AND BURKE. — Botulism. (*J. an of the vét. méd. Ass.* 1918.)

DONATIEN ET LESTOQUARD. — Existence du parabotulisme des équidés en Algérie. (*An. I. Past. Algé.* 1930.)

DRIEUX. — Botulisme et conserves. (*Encycl. vét.* 1944.)

EDGAR. — The présence of B. botulinus B in damage silage. (*Vét. Réf. pep.* 1929.)

ENZOOTIE PSEUDO BOTULIQUE CHEZ LE CHEVAL. — (*Bull. Acad.* décembre 1943).

ENCYCLOPEDIE MEDICO CHIRURGICALE. — Encephalite épidémique par Laplane et Mme Laplane de Sèze. (*Mal. inf.* 5042 *p.* 8.063-3. 1re *Ed.* 1935.)

ENCYCLOPEDIE VETERINAIRE. — (1945 *p.* 105 et 55. *Rossi Bot-Animal.*)

ENZOOTIC BOTULISM AMONE WILD BIRDS. — (*The Vét. Record* 1935.)
Rapport d'une communication faite au 2e Congrès international de microbiologie de Londres. (*The vét. Record,* 6 septembre 1936.

FORGEOT. — Tome II. Traité des maladies infectieuses et contagieuses d'origine microbienne des animaux domestiques. (*Pierre Johanet*, 1935.)

FRANCK HARE. — Encephalo myélite et botulisme chez le cheval. (*J. of. the vét. Méd. ass.* 1940, 96.)

GETAS. — Enzootie de parabotulisme chez le cheval. (*Revue gén. méd. vét.* mars 1932.)

GEURDEN L., THONEN J. ET GALMART J. — Uerber einige Falle von Botulismus bei Pferden (sur quelques cas de botulisme chez le cheval), (*Vlaamsch-Diers Tijdsch*, 1942.)

GRAHAM. — Botulism in its relation to anti Hof cholera. Sérum and hog choléra virus. (*J. of. the vét. méd. ass.* 1922.)

GRAHAM AND BRUECKNER. — Studies in forage poisoning . (*J. of Am. vét. méd. ass.* 1917.)

GUNDERSON. — Présence of Clostr. bot. in livers not. effected with botulism. (*Proc. Soc. Exper. Biol. and médic.*)

HAUDUROY. — Dictionnaire des bactéries pathogènes.

HART ET HAYES. — Production and use of botulinus antitoxin. (*J. an of. the vét. méd. ass.* 1920.)

KOLLE, KRAUS, UHLEMHUTH. — Pathogenen mikroorganismen. (*Uhlenhuth* 1929 - 1931.)

L. LAMARRE ET H. LAMARRE. — Contribution à l'étude du botulisme du cheval. (*Bull. Acad. vét.*, 4 août 1944.)

LEGROUX ET JERAMEC. — L'infection botulinique du porc. (*Bull. acad. méd.* 1944, 128, 404.)
Diagnostic bactériologique du botulisme. (*Annales I. Pasteur* 1943, 69, 47.)

LEVADITI, LAMY ET Mlle KREGUER. — A propos d'une paralysie équine mortelle. (*Bull. de l'académie*, mai 1943.)

LESBOUYRIES. — Pathologie des oiseaux. (1941 *Vigot frères.*)

LIEGEOIS. — Traité de Pathologie médicale des animaux domestiques. (*Librairie agricole* 1940).

MARTEL. — Au sujet du botulisme. (*Bull. Acad. méd.* 1944, 128, 250.)

MURRAY PULLAR. — Limberneck (Botulism) in ducks. (*Australian vét. Journ., février* 1933).

NORMAN, J. PYLE, RICHARD, BROWN. — Botulism in foxes (*J. of. the vét. méd. ass.* 1939-1)

PFENNIGER. — Bacille botulinique et germes voisins dans la pathologie animale. (*Deutsch Tur-Wochen* 1925).

PHILIBERT ET BIDAULT. — Le botulisme chez l'homme et chez les animaux. (*R. path. comp.* 1922).

RIES. — « Maître équarrisseur », une paralysie bulbaire aiguë endémique des bovidés et du cheval. (*Bull. Soc. Centr. méd. vét.* 1923).

ROSSI. — Le botulisme animal. (*Encycl. vét.* 1945-1946).

SEDDON. — The cause of botulism in animale in Australia. (*J. Austr. vét. Ass. n°* 3).

SEDDON. — Bulbar paralysis in cattle. (*J. comp. path.* 1922.)

SHAW AND GRETTA. — Cl. botulinum type C. in relation to Druck Sickness in the province of Alberta. (*J. of. the vét. méd. ass.* 1936).

SCHMIDT. — Botulismus Behringwerk mitteil T 20, 1941.

STARINW. — The persistence of botulism toxin in discarded canned foods. (*J. of. infect. dis,* mai 1927).

THEILER. — Cause and prévention of lamsiekte. (*Rep. J. of agric. U. S. A.* 1920).

THEILER ET ROBINSON. — Botulism in équines. (*South Africa Rep.* 1928).
Der botulismus der haustiere 1927.

VAN DER MAAS. — Botulism bey Pferd. (*Tijds v. Diers* 1932).

WEINBERG ET GOY. — De l'anatoxine botulinique. (*C. R. Soc. biol.* 1924-1925). Emploi de l'anatoxine dans la préparation du sérum antibotulinique. (*C. R. Soci. Biol.* 1926).

WEINBERG ET GINSBOURG. — Données récentes sur les microbes anaérobies et leur rôle en pathologie. (*Bull. I. Past.*, novembre 1926).

WALKER. — The relation betwëm grass disease, of horsesand botulism. (*Brit. Journ. Exp. Path.* déc. 1929.)

WILKINS AND DUTCHER. — Limberneck in poultry. (*J. an of. the vét. méd. ass.* 1921-1926).

WILLEMS. — Le botulisme du cheval en Belgique. (*Ann. de méd. vét.* 86, *n°* 2, février 1942).

TABLE DES MATIERES

Avant propos 9
Introduction 11
Historique 13
Bactériologie 17
Etio pathogénie générale 22
Botulisme du cheval 26
Botulisme des bovidés 36
Botulisme des petits ruminants 42
Botulisme du chat, du lapin, du cobaye 49
Botulisme du chien et du porc 52
Anatomie pathologique. — Lésions 54
Pronostic 56
Traitement 57
Prophylaxie 60
Conclusions 62
Bibliographie 65